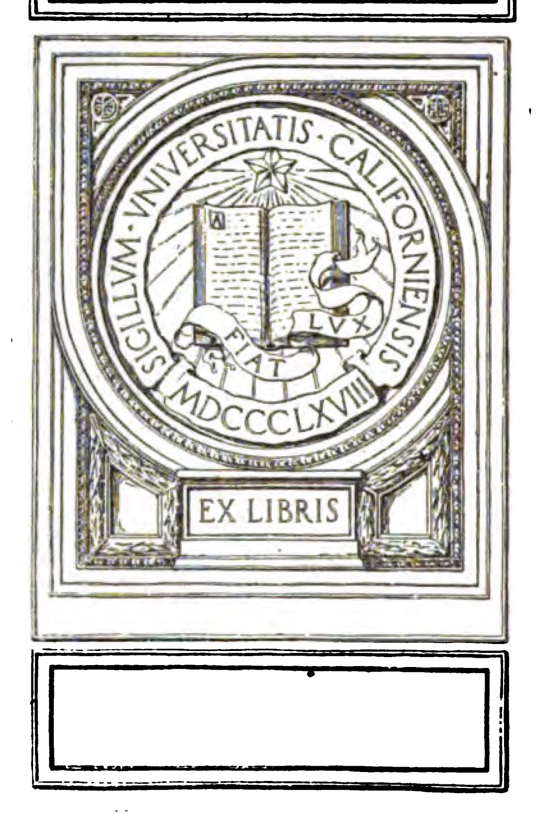
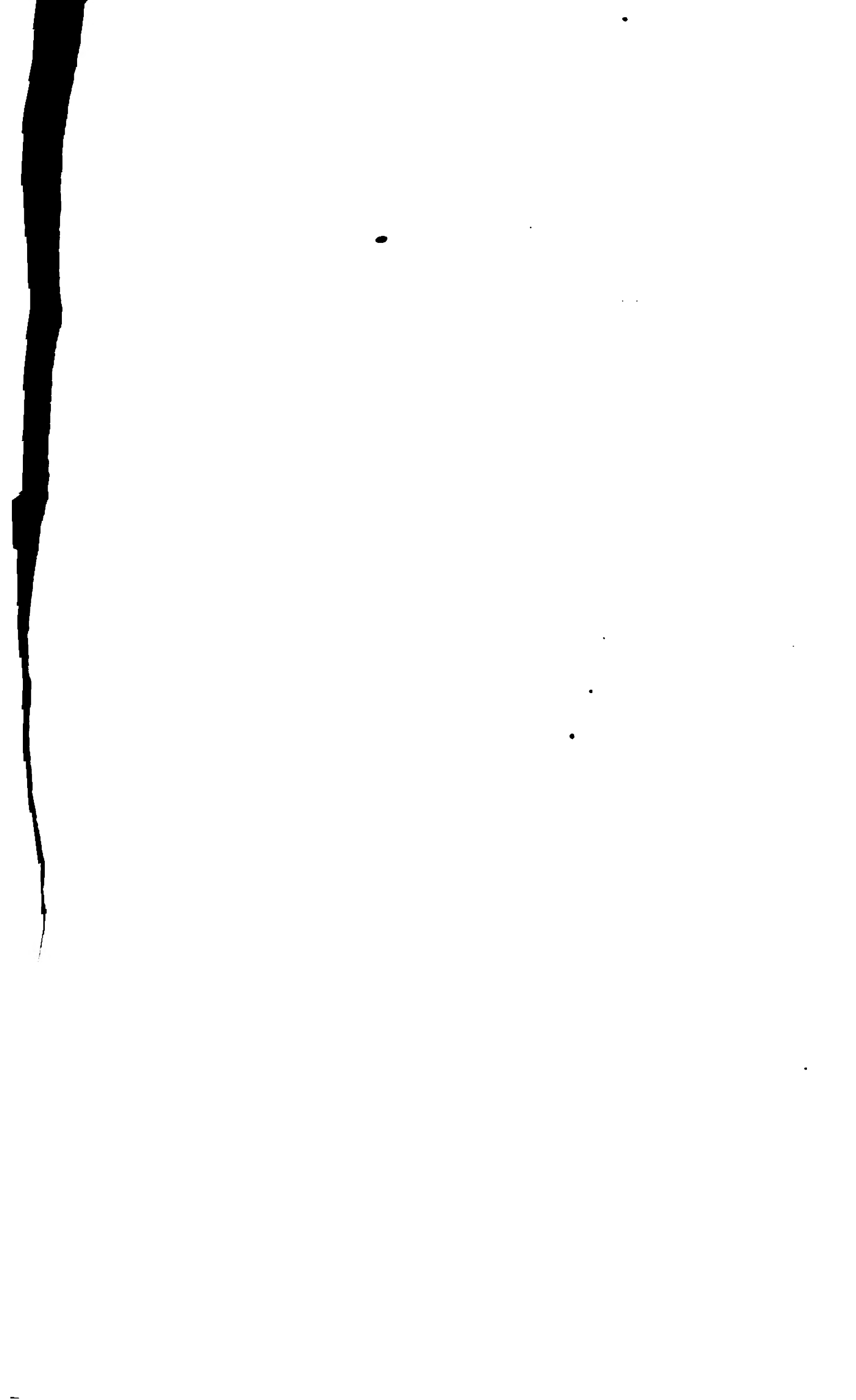
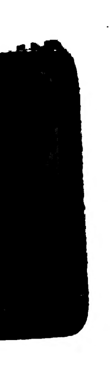
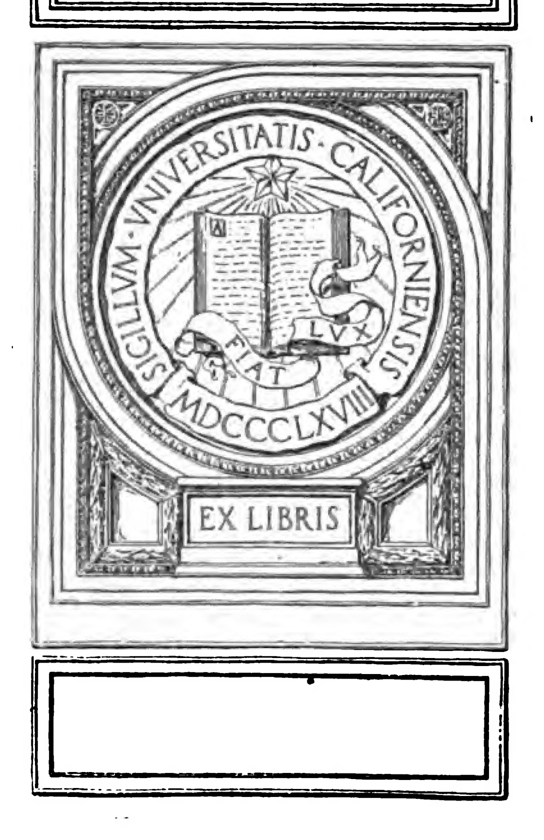


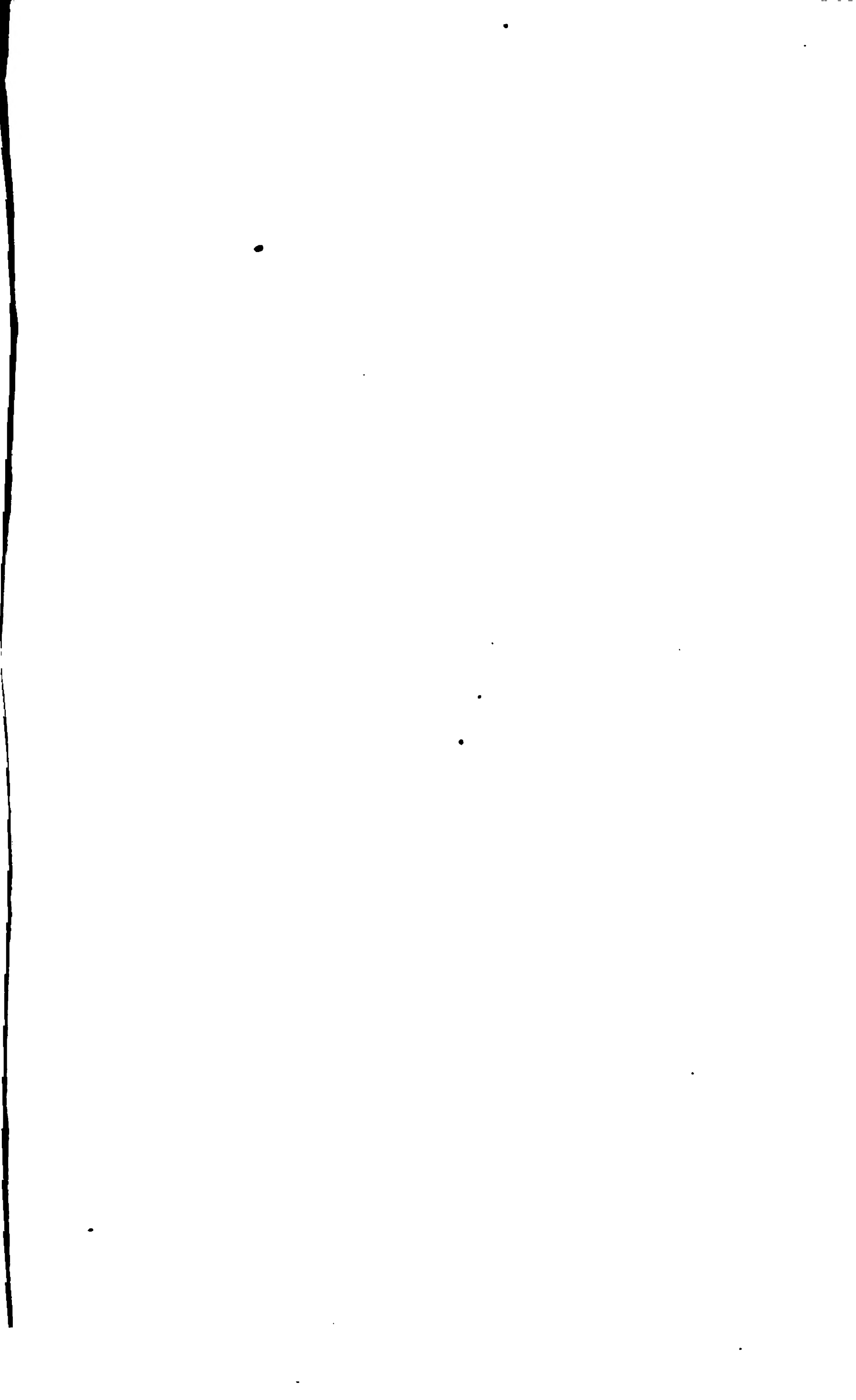


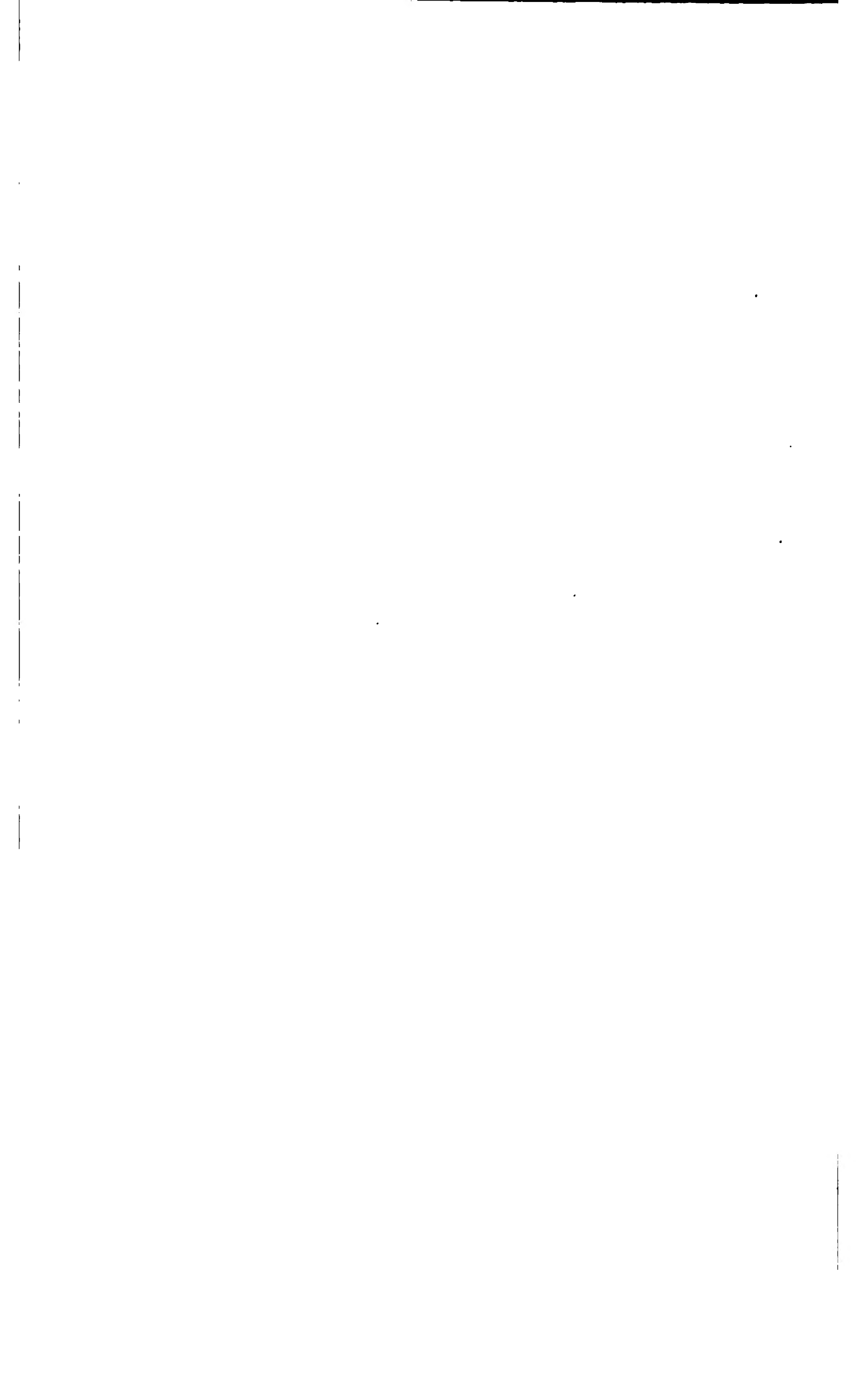

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS

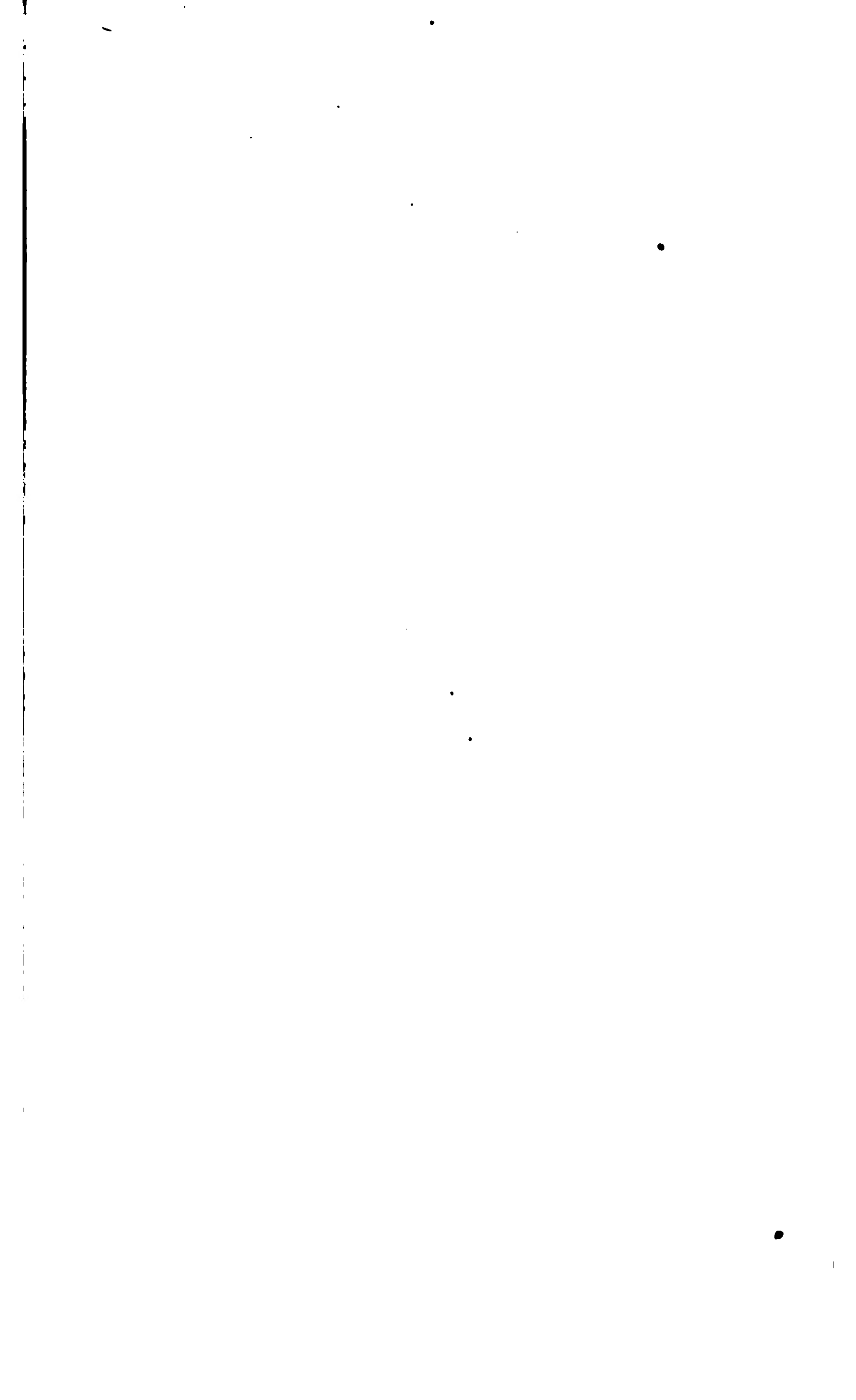


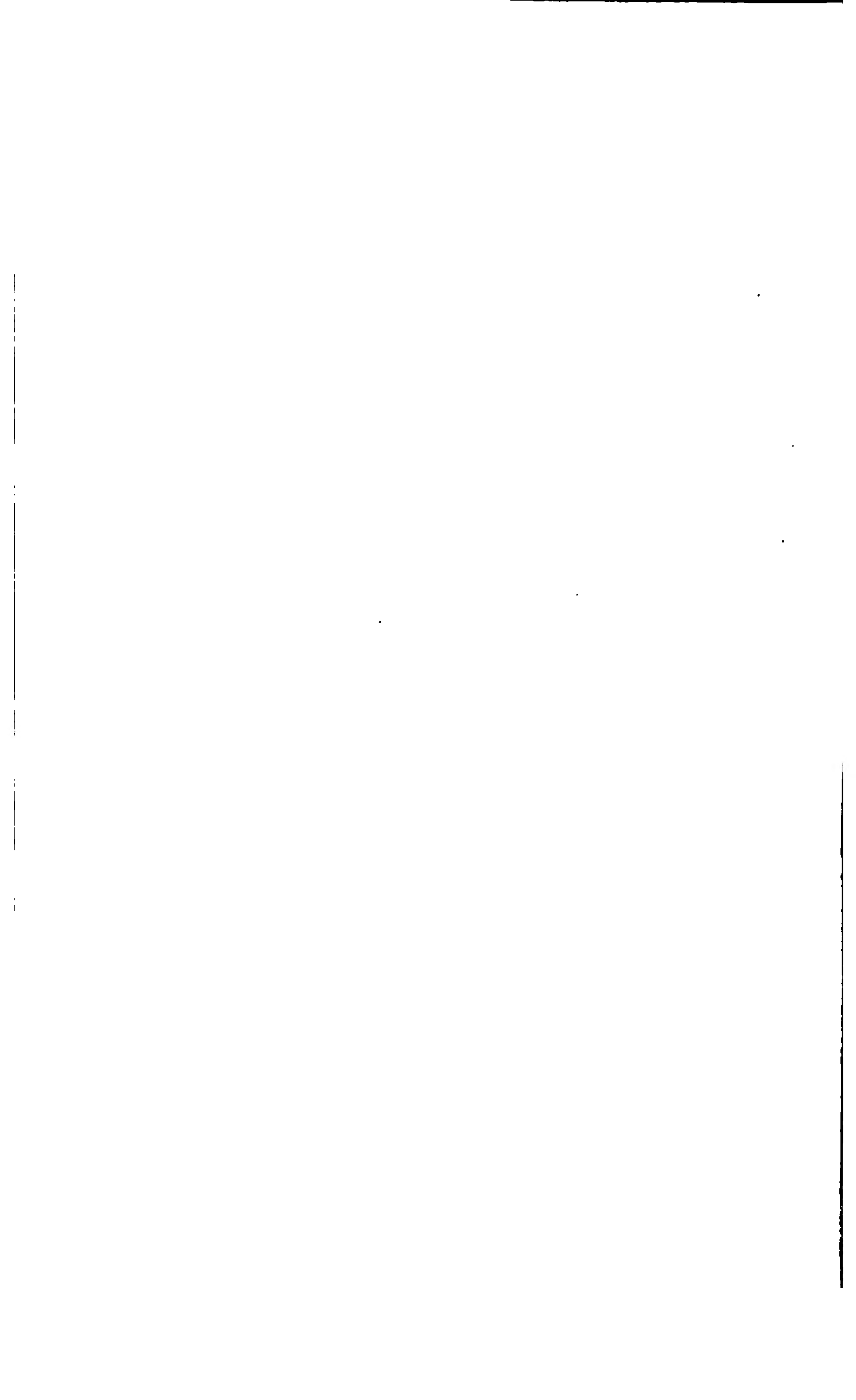



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS











ZEITSCHRIFT

FÜR

RATIONELLE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. J. HENLE,
Professor der Anatomie in Göttingen,

UND

Dr. C. v. PFEUFER,
Königl. Bair. Ober-Medicinalrath und Professor der speciellen Pathologie und Therapie und der medicinischen Klinik in München.

Neue Folge. **SIEBENTER BAND.**

(Mit 5 Tafeln.)

HEIDELBERG und LEIPZIG,
C. F. Winter'sche Verlagshandlung.
1855.

Inhalt des siebenten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Drittes Heft.

Ueber progressive Muskelatrophie,

von

Dr. Adolph Wachsmuth in Göttingen.

Am 6. Oct. 1854 wurde in das Göttinger Ernst-August-Hospital (medic. Abtheilung des Herrn Hofrath Fuchs) ein 59jähriger Schuhmacher aus Nordheim, Franz Burhenne aufgenommen. Der kräftig und gutgebaute Pat. stammt von gesunden Eltern und war seiner bestimmten Angabe nach niemals erheblich krank; er lebte stets nüchtern und bei gutem Auskommen regelmässig. Seine ersten Klagen datiren seit circa 12 Jahren, wo er durch die Nachricht von der böswilligen Verwundung seines Sohnes und dessen baldigem Tode eine heftige Gemüthserschütterung erlitt. Er bemerkte seit der Zeit ein namentlich während der Arbeit und Anstrengung eintretendes Zittern seines rechten Arms; beim Schustern musste er oft einige Min. ausruhend abwarten, bis sich das Zittern wieder verlor: hernach arbeitete er wieder eine Zeitlang ohne Störung. Diese Affection hinderte ihn auch beim Essen, so dass er sich in den letzten Jahren gewöhnt hatte, Löffel und Gabel in der linken Hand zu führen. So blieb sein Zustand, ohne sich seit mehreren Jahren zu verschlimmern; er wurde hier erzählt, weil er uns wahrscheinlich macht, dass der sehr arbeitsame Kranke vorzüglich die Kräfte seines linken Arms Jahrelang in ungewöhnlicher Weise in Anspruch nahm. — Im Nov. 1853 wurde ihm wegen leichter Stiche in der Seite am linken Arm zur Ader gelassen, wie auch eine wenig sichtbare Narbe beweist; die Wunde heilte rasch und ohne Beschwerde. Von da datirt der Kranke sein jetziges Leiden. Er bemerkte namentlich seit der Zeit, dass ihm sein linker Arm zuweilen den Dienst versage, nicht mehr so kräftig sei als früher, und ohne dass er sonderlichen Werth darauf legte, fiel ihm die Abplattung der sg. „Maus" der linken Hand auf. Pat. arbeitete wie

früher, musste aber bald zu seinem Schrecken einen allmäligen aber schon sehr sichtbaren Fortschritt der Abmagerung seines Arms wahrnehmen: es zitterte dieser nicht wie der rechte, er ass noch immer mit der linken Hand, aber namentlich das Festhalten wurde ihm schwerer. Schmerzen hatte Pat. dabei nicht, höchstens nach anstrengender Arbeit, dagegen fror ihm der linke Arm leichter als der rechte; dieser fühlte sich kühl an, und wenn der linke Arm herunter hing (z. B. bei Fusstouren), schwoll die linke Hand mehr an als die rechte, wuide blauroth und konnte nur, wenn sie eine Zeitlang in die Höhe gehalten war, geschlossen werden. Es schien dem Kranken auch, als wenn die Fingerspitzen feinere Gegenstände nicht so deutlich wie früher unterschieden; alle Gegenstände schienen der linken Hand glatter als der rechten. — Pat. hat noch bis zur Zeit seiner Aufnahme sein Handwerk, wenn auch mühsam, betrieben. Ein besonderes Unterstützungsmittel seines linken Arms fand er darin, dass er ihn künstlich erwärmte: darnach konnte er immer eine Zeitlang recht gut arbeiten. (Alle die mitgetheilten Angaben sind durchaus freiwillige des ganz intelligenten Kranken. Auf Befragen giebt er an, dass er den linken Arm nie ungewöhnlich angestrengt habe; ferner wird jeder Gedanke an eine Erblichkeit des Leidens durch die bestimmten Aussagen des Kranken zurückgewiesen.)

Am 6. Oct., wo ich den Kranken zuerst sah, zeigt sich der ganze linke Arm, welcher schlaff, anscheinend gelähmt, längs des Körpers herunter hängt, beträchtlich gegen den rechten abgemagert, aber bei genauerer Untersuchung in ganz anderer Weise, wie bei allgemeiner Atrophie des Körpers. Der Arm hat die normalen rundlichen Formen behalten, und namentlich die Portionen, wo auch im Normalzustande die fleischigen Theile weniger hervortreten, so am Handgelenk, Rücken- und Volarfläche der Hand, und besonders die Finger, erscheinen nicht magerer, als an der rechten Extremität. Die Fettauskleidung des Unterhautzellgewebes, die sonst zunächst zu schwinden pflegt, ist hier erhalten. Auch das Colorit der Haut, ihre sonstige Beschaffenheit ist links wie rechts; beiderseits sind die subcutanen Venen in gleicher Weise sichtbar, und der Puls zeigt keine Differenzen; die Temperatur ist nach wiederholter thermometrischer Messung dieselbe.

Die Atrophie ist am auffallendsten am Daumenballen,

viel weniger an dem des kleinen Fingers; dort überzieht die schlaffe Haut nur spärliche Reste von fleischiger Masse, während übrigens die Mittelhandknochen nirgends deutlicher hervortreten als rechts. Ziemlich gleichmässig scheinen sich dann sämmtliche Muskeln des Arms bis zum Deltoideus zu betheiligen, während Brust- und Schultermuskeln frei sind. Die Extremität ist dabei keineswegs gelähmt, der Kranke macht so ziemlich alle Bewegungen wie rechts, nur langsamer und unvollkommner. Die genauere Untersuchung ergiebt hierüber, dass das Sperren und Schliessen der Finger nur schwierig vor sich geht, dass ferner der Daumen nicht in die Hand gelegt werden kann, und der 4. Finger mit seinen beiden letzten Phalangen in steter Flexion erscheint. Sehr erschwert ist die Supinationsbewegung der Hand, welche durch Rotiren des ganzen Arms in der Schulter ausgeführt wird, worauf die Hand ohne Widerstand in die Pronation zurückfällt; Beugen und Strecken des Arms wird langsam ausgeführt; das Heben desselben vom Thorax grad ab geschieht nur bis zu einem gewissen Grade; die Hand kann nicht auf den Hinterkopf gebracht werden.

Der Kranke fühlt links wie rechts, Versuche mit Zirkelspitzen ergeben an den Fingerspitzen keine Differenzen, dagegen müssen sie am Vorderarm links auffallend weiter entfernt werden, bevor der Kranke 2 distincte Eindrücke wahrnimmt, als rechts. — Das specif. Muskelgefühl scheint links vollständig erhalten. Der Kranke, auch darauf aufmerksam gemacht, fand nie einen Unterschied seiner Leistungsfähigkeit bei Tag und Nacht. Er unterscheidet bei verbundenen Augen vollkommen sicher verschiedene Gewichte, verschiedene Geldstücke von möglichst gleicher Grösse.

In allen Muskeln des Arms bemerkt man hin und wieder, vorzüglich aber im Deltoid. kleine fibrilläre Zuckungen unter der Haut, die besonders lebhaft unmittelbar nach dem Entblössen, nach flüchtiger Berührung, Anblasen der Haut etc. hervortreten und für das Gefühl des Kranken fast unmerklich sind.

Ueber Schmerzen klagt der Kranke nicht; das Zittern seines rechten Arms, (übrigens ganz verschieden von dem eben erwähnten flüchtigen Vibriren einzelner Muskelbündel, das nie zu einer Bewegung des Gliedes führt) ist jetzt

unbedeutend, und tritt nur hervor, wenn er ihn anstrengt. Die Behandlung besteht neben guter Kost, Eisenpräparaten und reizenden Einreibungen vorzüglich in der Anwendung der Rotationsmaschine; ihre Application erregt dem Kranken am linken Arm immer ein sehr behagliches Gefühl, in dem er seine Herrschaft über die Muskeln gekräftigt fühlt, so dass er mit der besten Hoffnung einer Besserung durch Galvanisation entgegensieht. Trotzdem machte die Krankheit unaufhaltsam Fortschritte: eine Messung des Umfangs der Arme, welche zugleich den Grad der Atrophie bezeichnen kann, ergab bei seinem Eintritt

am Deltoideus unter der Achsel links 23 cm, rechts 26 cm
an der Insertionsstelle des Deltoideus links 20 cm, rechts 22 cm
am Unterarm an seiner dicksten Stelle links 21 cm, rechts 23 cm;

dagegen wurde am 15. Nov. der Oberarm wie früher, am Unterarm nur noch 20 cm statt der früheren 21 cm gefunden.

Am 28. Nov. hatten die Herren Stud. Oehrens und Teichmann die Güte, eine möglichst genaue Bestimmung der atrophischen Muskeln nach der von Duchenne zuerst vorgeschlagenen und ausgeführten Methode seiner Galvanisation localisée zu machen. Für die Electricität irritabel zeigten sich: Mm. deltoid., triceps, biceps, brachial. int.; flexor. carp. rad., carp. uln., pollicis long. (schwach), digit. sublim. IV, V et II (sehr schwach); Extens. carpi uln. (schwach), pollicis long., digit. comm. für den medius, vielleicht auch II u. V; supinat. long; abduct. indic. et digit. min.; opponens dig. min. (einmal Contraction). Keine Contraction auf electrischen Reiz zeigen dagegen: Mm. flex. digit. comm. subl. für den medius, pollic. brev., digit. min. brev.; Extens. carp. rad. long., digit. comm. für den IV, pollic. brev.; pronat. teres, abduct. pollic. long. et brevis, adduct. poll. brev. — Wegen ihrer Lage oder Kleinheit nicht zu bestimmen sind: Mm. coracobrach. und ancon. IV am Oberarm und dann die Mm. flex. digit. comm. prof., extens. carp. rad. brev., indic. propr., digit. min. propr., pronat. quadrat., supinat. brev. und interossei und lumbrical. Die genannten Herren bestimmten auch, dass der Verlust an Masse des linken Arms im Vergleich zum rechten bis zur Mitte des Deltoid. dem Volumen von 10 Unzen Wasser gleich war.

Am 1. Dec. hat der Arm nicht mehr an Volumen ver-

loren, dagegen schreitet die Atrophie und zwar bereits in sehr merklichem Grade vor. Die Brust-, Schulter- und Nackenmuskeln linker Seits sind schon beträchtlich gegen rechts verkleinert. Clavicula und Schulterblatt zeichnen sich sehr deutlich unter der Haut ab, was rechts nicht der Fall ist. Der Pectoralis zeigt jetzt das Phänomen der fibrillären Zuckungen in ausgezeichnetem Grade, namentlich im ersten Augenblick, nachdem dem Kranken das Hemd abgezogen wird, während es am Arme nur selten und weniger deutlich hervortritt. Es scheint dies als Vorläufer der Atrophie betrachtet werden zu können; an keinem der noch gesunden Muskeln wurde im ganzen Verlauf irgend etwas der Art beobachtet. — Das Allgemeinbefinden des Kranken ist nach wie vor vollkommen ungestört.

Am 12. Dec. hat sich ödematöse Anschwellung des linken Handrückens, einzelner Finger, die dadurch an Beweglichkeit einbüssen, ausgebildet; nachdem der Kranke die Hand in eine Binde gelegt hat, ist sie bis Abend geschwunden. Am 22. Dec. wird der Kranke, um für andre Platz zu machen, für einige Zeit in die Heimath geschickt; er zeigte sich wieder in der Klinik am 31. Jan. 1855. Sein Allgemeinbefinden ist ganz vorübergehend durch einen Catarrh der Luftwege gestört gewesen, sonst befand er sich immer gut. Die Muskelatrophie hat theils Fortschritte gemacht, theils ist sie stationär geblieben. Stationär, wenigstens ohne sichtliche Fortschritte am linken Arm, die meisten Bewegungen können noch immer, wenn auch durch sehr complicirte Muskelacte und langsam und unvollständig, ausgeführt werden; die Flex. digit. und der triceps scheinen noch die grösste Muskelmasse zu haben. Der Umfang des Arms hat für die Messung mit dem Centimeterbande nicht mehr abgenommen, nur der Triceps und Biceps haben noch unbedeutend verloren, indem der Umfang an der Insertion des Deltoid. nur 19,5 gegen frühere 20 cm ergiebt. Rechts finde ich keine Abnahme an der genannten Stelle, sondern 23 statt 22 cm. Die linke Hand ist gedunsen, livid, wie damals als der Kranke entlassen wurde. Temperaturdifferenzen sind weder subjectiv noch objectiv vorhanden. Fortgeschritten dagegen ist die Atrophie im linken Pector. major, den Muskeln der linken scapula, auch den rhomboid., welche die Rückenparthie zwischen scapul. und proc. spin. auffallend vertieft erscheinen lassen. Die Nacken-

muskeln zeigen keine Differenzen. Neu begonnen hat die Abmagerung im rechten Pector. major, auch dem Deltoid. dext. scheint bereits Gefahr zu drohen, da sich hin und wieder fibrilläre Vibrationen in demselben zeigen. Letztere sind ausserordentlich häufig, deutlich und ganz spontan eintretend im linken Pect. maj., künstlich können sie auch rechts und im linken Delt. hervorgerufen werden. Der Kranke, jetzt auf dies Symptom aufmerksam, beschreibt, dass er es auch ohne zu sehen empfinde, wie wenn ihm leicht mit dem Finger über die Haut gefahren und aufgetupft werde. Schmerzen hat er nirgends, der rechte Arm zeigt noch leichten Tremor. Die untern Extremitäten sind bis daher völlig intact geblieben.

Es bietet die erzählte Krankheitsgeschichte alle die Momente vollständig, welche uns nöthigen, die in Rede stehende Muskelaffection von andern Motilitätsstörungen zu trennen. Das Characteristische derselben liegt, um es kurz zusammenzufassen, in ihrem Bedingtsein durch den Schwund der Muskelfasern; einer Atrophie, die sich auf das Muskelsystem beschränkt, ohne gleichzeitige oder vorhergehende Paralyse der motorischen und sensiblen Nerven auftritt, die von einem peripherischen Puncte anfangend in- und extensiv, aber nicht stetig fortschreitet, für den einzelnen Muskel bei einem gewissen Grade angekommen, stillesteht und in diesem Fortschreiten von einem eigenthümlichen Zittern und Vibriren einzelner Muskelbündel eingeleitet wird.

Ich füge dieser Beobachtung, welche zwar nicht bis zum Tode verfolgt ist, aber möglichst genau, was den klinischen Verlauf betrifft, gemacht werden konnte, zunächst in tabellarischer Form möglichst gedrängt 59 weitere Fälle der progressiven Muskelatrophie, — mit diesem Namen, unter welchem sie zuerst in weiteren Kreisen bekannt wurde, will ich die Krankheit bezeichnen — die mir theils mehr, theils weniger vollständig beschrieben in der Literatur der letzten Jahre bekannt geworden sind, hinzu. Gestützt auf die Analyse derselben will ich dann versuchen, eine Schilderung der immerhin wie es scheint noch wenig beachteten und gekannten Krankheit in ihren anatomischen, klinischen und physiologischen Beziehungen zu geben. Die Tabelle mag

als Controlle meiner Skizze und diese als Grundlage der auszusprechenden Ansicht über die Natur des bislang sehr verschieden gedeuteten Leidens dienen. Die Frage, um deren Entscheidung es sich handelt, ist die, ob in der progressiven Muskelatrophie der Schwund der Muskeln nur Folge einer vorausgegangenen Nervenaffection ist, oder ob demselben eine primäre Ernährungsstörung der Muskeln selbst zu Grunde liegt; sie scheint mir interessant genug, um ein ausführlicheres Eingehen in die Eigenthümlichkeiten der Krankheit zu gestatten. Die Erörterung derselben führte dann weiter darauf, das Wesen der Lähmung, zu welcher die progressive Muskelatrophie führt, näher zu untersuchen, und gab damit zu dem Versuche Anlass, die diagnostischen Kriterien der verschiedenen Arten von Lähmungen überhaupt neben einanderzustellen. In einem letzten Abschnitt schliesse ich die bisherigen Erfahrungen in der Therapie unsrer Krankheit an.

(Ich beanspruche nicht, in der folgenden Tabelle eine ganz vollständige Zusammenstellung aller bisher publicirten Beobachtungen gegeben zu haben; die mitgetheilten reichen indessen völlig aus, ein Bild der progressiven Muskelatrophie nach ihren verschiedenen Beziehungen zu liefern. Die Zahl der Fälle hätte sich ohne das wohl noch vermehren lassen; z. B. wird in Günsburg's Zeitschr. V. 1854 noch über 4 Beobachtungen von Dr. Cohn berichtet, die auf der 2. innern Abth. des Hosp. zu Allerheiligen in Breslau beobachtet wurden. Sie bieten nichts Neues; hervorzuheben wäre etwa, dass die Kranken sämmtlich über Schmerzen in den Gliedern klagten, und dass die Section (Nr. XII) des einen Falls ausser einem geringen Meningealhydrops im can. spin. das Rückenmark und insbesondere die vorderen Stränge in ihrer Consistenz und Structur völlig normal auswies. Dr. Eulenburg[1]) berichtete ferner in der Hufeland'schen Gesellschaft am 25. Mai 1855 über 4 neue Fälle aus eigner Beobachtung, welche sämmtlich Männer im kräftigsten Mannesalter betrafen; zwei waren Zwillingsbrüder von 24 Jahren, bei denen sich die Krankheit zu gleicher Zeit in beiden Unterschenkeln entwickelt und mit der höchstgradigen Atrophie derselben begrenzt hatte. Die Beobachtungen von Valerius endlich waren mir nicht zugänglich.)

---

1) Allg. medic. Centralzeitung XXIV. Jahrg. pag. 478.

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
Gaz. médicale 1854 Oct.	29.	28jährig. Chasseur.	Linke Schulter.	Der ganze l. Arm atr.; 3 cm. Differenz gegen rechts.	Fibr. Contr. sehr deutlich; kein Schmerz.	6 Wochen nach einer Contusion.	Stationär seit galvanischer Behdlg.	
	30.	20jährig. Arbeiter.	B. Schultern.	Pect. maj. u. min., Serrat. magn., Latiss. dorsi, Trapez., Rhomb. atr., dagegen Delt. u. Angul. scap. gesund. Später atrophiren auch die Rück[illegible]m.	Konischwerden des Thor., Arme hängen schlaff; fibr. Vibrat.	3 Monate nach einer Contusion.	Der Kranke war von seinem Fall völlig geheilt, arbeitete wieder.	
Cruveilhier: Arch. géner. 53.	31.	42jährige Generalswittwe 1832.		Atr. fast aller Mm., bes. Ballen der Hand und Delt. Selbst Schlingmuskeln afficirt, u. M. des Larynx. Mehr ob. als u. Extr. Gesicht ohne Ausdruck, aber Augenm. bleiben frei.	Fast völlige Lähmung. Gefühl u. Intelligenz ganz intact.		Rasche Fortschritte. Trotz 1jähriger energ. Bhdlg gegen ein Centralleiden Ausbreitung über den ganzen Körper. Sie stirbt durch Lähmung des Diaphragma u. Intercostalm. plötzlich.	Med. spin. u. Gehirn vollkommen gesund.
Aran: l. c.	32.	46jährige Madame. Regelm.	Rechter Daumen.	Thenar geschwunden, weniger Hypoth., Rücken der Hand nicht	Schwäche in Hand u. Arm. Einziehung d.	Viel im Freien.	Im 7—8. Jahre Abmagerung u. Schwäche der r. Hand, die	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
		menstr. Keine Kinder. Linkshändig.		verändert. M. inteross. dors. contrahiren sich noch, durchaus nicht die M. des Daumens. R. Arm weniger mager; Beschränkte Affect. der l. Hand.	Daumen. Hakenf. Hand. Keine Schmerzen, aber Empfindlichkeit gegen Kälte. K. Spur von fibr. Vibr.		mit dem 12. J. völlig schwinden. Vor 5 Jahren neuer Beginn des Leidens, seitdem langs. Fortschritte trotz galvanischer Behdlg.	
	33.	45jährig. Schiffscapitain.	Oberarm.	Allg. Atrophie ohne völlige Lähmung; nur Opp. poll. und flex. halluc. rechts ganz gelähmt.	Anfangs Kr. im Oberarm; solche dauern fort.	Erblich in weibl. Linie.	Dem raschen Fortschreiten gehen immer Schmerzen u. Kr. vorher. — Energische Bhdlg auf die Med. sp. ohne Erfolg. Besserung durch Galvanis.	Tod durch Bronchitis. Keine Section.
Cruveilhier und Aran: l. c.	34.	18jährig. Schaefer.	Untere Extremit.	Allg. Atr. der Muskeln, auch Gesichtsm. mit Ausnahme des Orbic. palpebr. — Hand- u. Fingerm. ohne alle electr. Contract., gering in den Fussm., sonst ist sie erhalten.	Theils völlige, theils incomplete Lähmung der atr. Mm. Hakenf. Hand. Sensib. u. Intelligenz normal.	Masturbation. Verkältung.	Ableitung von der Med. Electr. Dauer 5 Jahre. Tod durch Variola.	Mm. atr., von natürl. Farbe, andre blassrosa, oder blassgelb; grosse Zahl fettig. Dieselben Mm. ungleich verän-

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
								dert. Gehirn u. Med. ganz gesund, die Nerven scheinen von normalem Volumen.
	35.	32jährig. Marktschreier.	R. Hand.	Vide die ausführl. schichte u. Sections l. Capi	Krankengebericht im tel.	Verkältung.	Tod durch Bronchitis nach 5jähr. Dauer des Leidens.	Genaue Section, Atroph. vord. Nervenwurzeln.
Niepce: Arch. génér. 1853 p. 626.	36.	42jährig. Dr. medic.	Linker Nacken.	Nacken, l. Schulter, Finger stark gebogen. Bewegung des l. Arms schwach, r. besser; l. Hand ganz atr. und lahm. Gesicht, Zunge u. Extr. bleiben frei.	Rheumatische Schmerzen, nam. Nacken, Arm, bald darnach Atr. und Schwäche.	Anstreng. Landpraxis. Syphilis (?)	Thermen zu Aix heilen die Schmerzen, aber die Atr. u. Schwäche bleibt. Vesic. Nux vom. etc. ohne Erfolg. Im Bade von Allevard syphil. Eruption (?) darnach stationär, hernach Jod und Besserung, welche nach einer 2. Cur in Allevard noch zunimmt.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
Landry: Gaz. méd. de Paris 53, no. 17.	37.	Mann.	L. Arm u. Hand.	Atroph. der l. ob. Extr. Absc. im linken Fuss, dann Knie; zweimalige Amputation. Kein Puls am l. Arm.	Anfangs Schmerzen in beiden oberen Extremit., bes. links; rasche Lähmung des linken Arms mit Erhaltung der Sensibil.	Feuchte Schlafstelle.	Dauert 9 Monate; Tod wohl in Folge der Amputation.	Mm. blass, Fasern theils geschw., theils v. zellgewebsähnl. Consistenz, theils einf. atroph.; diese Zustände nebeneinander in demselb. M. Nirgends Fettdegeneration. Nervensystem, nam. die vorderen Wurzeln ganz intact.
Romberg: Klin. Ergebnisse I. u. II. Heft.	38.	35j. Tafeldecker.	Rechter Daumen.	Sämmtl. Streck- und Beugem. des r. Vorderarms atr.; Deltoid., Pect. maj., Serrat. ant. maj. beider Seiten. Zuletzt allgemeine Ausbreitung, auch auf die	Schwäche, Lähmung. Sehr starke fibr. Vibrat. Hakenf. Mittelfinger der linken Hand.	Starke Verkältung.	Tod nach 5jähriger Dauer durch Ausbreitung auf die Respirationsmuskeln. Anfangs sehr rasch. Verlauf. Behandlg ohne allen Erfolg.	Keine Veränderung im Nervensystem u. den Blutgefässen. Mm. blass u. atrophisch.

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund
				ger die Atr., Delt. u. Tric. ganz frei.	Arm und fibr. Vibr. der M. inteross., die hernach auch links kommen, bes. d. Nachts.			
	13.	37jährig. Schuster. Gross, gelbl. Teint; hatte Intermitt., sonst gute Gesundheit.	Beugem. des l. Arms.	Delt., bic. u. brach. atr., tric. bleibt frei. Am Vorderarm rad. ext. u. sup. long. ganz geschwunden, sein Umfang überh. geringer. Hand bleibt bis auf den Daumen ganz frei. R. nur Deltoid. leicht afficirt.	Kann den Arm nicht beugen und gebogen erhalten; sehr empfindlich für Kälte. Nie Schmerzen, Kr., aber fibr. Contr.; Arm in beständ. Pronation. Die fibr. Vibr. bes. nach der Galvanisation deutlich.	Erschütterung des Arms, arb. anhaltend, aber nicht schwer.	Plötzliches Eintreten, doch schon früher Schwäche, dann sehr langsame Fortschritte, fast stationair, so dass der Kranke behauptet, das Leiden habe nicht mehr zugenommen.	
	14.	18j. Steinschleifer. Mager u. bleich.	R. Hand.	Thenar u. hypothenar, sowie die Mm. inteross. I u. II ganz geschwunden. R. Arm	Schwäche, bes. in der Kälte. Später schmerzh. Kr.	Arb. 15—16 Stunden tägl.; 5mal Blei-	Dauer 15 Mon.; der Pat. ist nur wegen der Bleikolik im Hospitale,	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
				unbedeutend geringer als der linke; keine Bleiaffection der Extensoren.	der unt. Extr.; Fibr. Vibrat. im Gesicht u. Zunge, nicht am Arm und Hand.	kolik in 2 Jahren.		
Bouvier: Gaz. des Hôp. 1851 p. 132.	15.	39jährig. Tischler.	L. Hand.	Atr. der M. interossei: 2. u. 3. Phalanx stets halbflectirt. Ab- u. Adduction fehlen im 4., schwach im 5. Finger, an den übrigen erhalten. Der 4. Finger ganz in die Hand gebogen.	Stumpfes Tastgefühl, Schwere, Kälte, Schwäche in den Fingern, bald Schmerzen nach dem Verlauf der Finger. Später nur Gefühl von Taubheit; stumpfes Tastgefühl bleibt.	Anstr. Arbeit; hebt schwere Holzklötze.	Schwefelbäder und Opodeldoc, Electr. machen Besserung, aber die Atrophie bleibt; nach $^{1}/_{2}$ J. fast ganz geheilt. Stirbt später nach Cruveilhier's Bericht.	Muskelschwund ohne Fettdegeneration.
Cruveilhier: Arch. génér. 1853 p. 601 (Neboux).	16.	Kaufmann.	Zunge.	Atrophie beschränkt sich auf die Zunge.	Articulation u. Schlingen erschwert; beständige fibr. Vibr.			

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
Valleix: Journ. de méd. et chir. 52 Dec.	17.	Mann.	L. Arm.	Brustmuskeln; l. unt. Extrem.	Allg. Zittern; fibr. Vibr.; Contract. im l. Arm.			
Rayer: Union méd. 1850.	18.	Maurer. (?)	Linker Schenkel.	Vord. Seite stark atr.; Streckbewegungen erschwert.	Beginn mit Schmerzen im Knie; keine fibr. Vibrat.		Zweifelhafter Fall; es ist von Kniegeschwulst die Rede.	
Froriep: Rheum. Schwiele 1843.	19.	20jährig. Fräulein.	L. Hand.	Mm. des Vorderarms, mit Ausnahme der Pronat. und Supinat. atr., ebenso die ganze Hand; Oberarm frei.	Schwäche; hakenf. Krümmung der Finger; niedre Temp.; livide Färbung. Dumpfe Schmerzen in der r. Schulter.	Immer gesund.	Langsame Fortschr. in 3 Jahren, dann stationär. Strychn. ganz erfolglos, eben so Blasenpflaster, u. russ. Bäder. Gymnastik u. Electricität machen Besserung.	
Betz: Prager Vierteljahrschr. 1854.	20.	47jährig. Arbeitsm.	R. Hand.	Handm. am Rücken u. Extens. des Vorderarms atr.	Empfindl. in dem vor 25 J. einmal luxirten Ellenbogengelenk. Feine Arbeit nicht möglich,	Anstreng. Arbeit.	Seit 3 Jahren stationär.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
					Pelzigsein, Empfindl. gegen Kälte.			
	21.	36jährig. Schmied.	R. Hand.	Leichte Atr. des r. Arms.	Schwäche; kein Schmerz.	Verwundung des Ellenbogengelenks vor langer Zeit. N. uln. nicht verletzt.	Seit 14 J. stationär.	
	22.	48jährig. Schmied.	Rechter Daumen.	Daumen und Zeigefinger.	Schmerzen im Ellenbogengelenk, das leicht flectirt ist.	Anstr. Arbeit.	Blutigel, lin. volat. heilen fast völlig; seit 1/4 J. kein Recidiv.	
Duchenne: Arch. génér. 1852 p. 47.	23.	?	R. Hand.		Hakenförmige Hand.		Dauer seit 5 Jahren.	
Béraud: Canstatt's Jahresber. 1852.	24.	40j. Frau.	Rumpf.	Allg. Ausbreitung mit Ausnahme der peripherisch gelagerten Mm. Gesicht, Auge,			Allmäl. Fortschritte vom Stamm zur Peripherie.	Pect., Bauch- u. Rückenm. wie reines Fett, Inter-

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
				Hals, Hände u. Füsse vollk. frei.				costalm. und Zwerchfell zeigen noch Muskelfasern. Oberarm noch einige blassrothe Fasern; Vorderarm ganz gesund. Leber u. Gelenke normal.
Romberg: Klin. Wahrnehm. I, p. 52.	25.	69j. Frau.	Zunge.	Zunge ganz atr. und fast völlig gelähmt. Schlingmuskeln, Respirationsm. u. Cucull. u. Sternocleidom. atr.	Beginn mit reiss. Schmerzen im Nacken, später zuw. im Gesicht. Erschwertes Sprechen. Athembeschwerden. Deutliche fibr. Vibr. in Zunge, hernach Cucull. u. St.cl.m.	—	Langsame Ausbreitung.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
					Geschmack u. Sensibilität erhalten.			
Wachsmuth.	26.	59jährig. Schuster.	L. Hand.	Vide die oben ausgetheilte Kranken	führlich mitgeschichte.	Arbeit.	Behdl. mit Electric., Eisen, Linim. ohne Erfolg. Langs. Fortschritte.	
	27.	56j. Wäscherin.	Rechter Daumen.	Bleibt bis jetzt beschränkt.	Schwäche, sonst keine. Fibr. Vibr.	Desgl.	Seit 1 Jahr sehr langsame Fortschr.	
Gros: Gaz. des Hop. 1855 no. 50.	28.	51j. Gipsfigurenhändler.	R. Hand?	Thenar und Hypoth. ganz atr. Abd. ind. d. ganz atr., links functionirt er noch. Ext. ind. gesund. Mm. rad. u. cubit. schwach atroph. Schulterm. noch contractil. Zuletzt Fortschr. auf die unt. Extr.	Zuw. Schmerzen in d. Gliedern. Enorm starke fibr. Vibr. im Arm, Stamm und Schenkel, weniger Unterschenkel und Vorderarm. Hakenförmige Krümmung d. 3letzten Finger der r. Hand.	Vor $2^1/_2$ Mon. Verkältung.	Antirheumat. Bhdl. u. tägl. 5mal Electr. ohne Erfolg. Rasche Progress. Nach $^1/_4$ J. Hand ganz gelähmt, in 2 Mon. atrophiren auch d. unt. Extr.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
Gaz. médicale 1854 Oct.	29.	28jährig. Chasseur.	Linke Schulter.	Der ganze l. Arm atr.; 3 cm. Differenz gegen rechts.	Fibr. Contr. sehr deutlich; kein Schmerz.	6 Wochen nach einer Contusion.	Stationär seit galvanischer Behdlg.	
	30.	20jährig. Arbeiter.	B. Schultern.	Pect. maj. u. min., Serrat. magn., Latiss dorsi, Trapez., Rhomb. atr., dagegen Delt. u. Angul. scap. gesund. Später atrophiren auch die Rück[illegible]m.	Konischwerden des Thor., Arme hängen schlaff; fibr. Vibrat.	3 Monate nach einer Contusion.	Der Kranke war von seinem Fall völlig geheilt, arbeitete wieder.	
Cruveilhier: Arch. géner. 53.	31.	42jährige Generalswittwe 1832.		Atr. fast aller Mm., bes. Ballen der Hand und Delt. Selbst Schlingmuskeln afficirt, u. M. des Larynx. Mehr ob. als u. Extr. Gesicht ohne Ausdruck, aber Augenm. bleiben frei.	Fast völlige Lähmung. Gefühl u. Intelligenz ganz intact.		Rasche Fortschritte. Trotz 1jähriger energ. Bhdlg gegen ein Centralleiden Ausbreitung über den ganzen Körper. Sie stirbt durch Lähmung des Diaphragma u. Intercostalm. plötzlich.	Med. spin. u. Gehirn vollkommen gesund.
Aran: l. c.	32.	46jährige Madame. Regelm.	Rechter Daumen.	Thenar geschwunden, weniger Hypoth., Rücken der Hand nicht	Schwäche in Hand u. Arm. Einziehung d.	Viel im Freien.	Im 7—8. Jahre Abmagerung u. Schwäche der r. Hand, die	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
		menstr. Keine Kinder. Linkshändig.		verändert. M. inteross. dors. contrahiren sich noch, durchaus nicht die M. des Daumens. R. Arm weniger mager; Beschränkte Affect. der l. Hand.	Daumen. Hakenf. Hand. Keine Schmerzen, aber Empfindlichkeit gegen Kälte. K. Spur von fibr. Vibr.		mit dem 12. J. völlig schwinden. Vor 5 Jahren neuer Beginn des Leidens, seitdem langs. Fortschritte trotz galvanischer Behdlg.	
	33.	45jährig. Schiffscapitain.	Oberarm.	Allg. Atrophie ohne völlige Lähmung; nur Opp. poll. und flex. halluc. rechts ganz gelähmt.	Anfangs Kr. im Oberarm; solche dauern fort.	Erblich in weibl. Linie.	Dem raschen Fortschreiten gehen immer Schmerzen u. Kr. vorber. — Energische Bhdlg auf die Med. sp. ohne Erfolg. Besserung durch Galvanis.	Tod durch Bronchitis. Keine Section.
Cruveilhier und Aran: l. c.	34.	18jährig. Schaefer.	Untere Extremit.	Allg. Atr. der Muskeln, auch Gesichtsm. mit Ausnahme des Orbic. palpebr. — Hand- u. Fingerm. ohne alle electr. Contract., gering in den Fussm., sonst ist sie erhalten.	Theils völlige, theils incomplete Lähmung der atr. Mm. Hakenf. Hand. Sensib. u. Intelligenz normal.	Masturbation. Verkältung.	Ableitung von der Med. Electr. Dauer 5 Jahre. Tod durch Variola.	Mm. atr., von natürl. Farbe, andre blassrosa, oder blassgelb; grosse Zahl fettig. Dieselben Mm. ungleich verän-

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
								dert. Gehirn u. Med. ganz gesund, die Nerven scheinen von normalem Volumen.
	35.	32jährig. Marktschreier.	R. Hand.	Vide die ausführl. schichte u. Sections l. Capi	Krankengebericht im tel.	Verkältung.	Tod durch Bronchitis nach 5jähr. Dauer des Leidens.	Genaue Section, Atroph. vord. Nervenwurzeln.
Niepce: Arch. génér. 1853 p. 626.	36.	42jährig. Dr. medic.	Linker Nacken.	Nacken, l. Schulter, Finger stark gebogen. Bewegung des l. Arms schwach, r. besser; l. Hand ganz atr. und lahm. Gesicht, Zunge u. Extr. bleiben frei.	Rheumatische Schmerzen, nam. Nacken, Arm, bald darnach Atr. und Schwäche.	Anstreng. Landpraxis. Syphilis (?)	Thermen zu Aix heilen die Schmerzen, aber die Atr. u. Schwäche bleibt. Vesic. Nux vom. etc. ohne Erfolg. Im Bade von Allevard syphil. Eruption (?) darnach stationär, hernach Jod und Besserung, welche nach einer 2. Cur in Allevard noch zunimmt.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
Landry: Gaz.méd.de Paris 53, no. 17.	37.	Mann.	L. Arm u. Hand.	Atroph. der l. ob. Extr. Absc. im linken Fuss, dann Knie; zweimalige Amputation. Kein Puls am l. Arm.	Anfangs Schmerzen in beiden oberen Extremit., bes. links; rasche Lähmung des linken Arms mit Erhaltung der Sensibil.	Feuchte Schlafstelle.	Dauert 9 Monate; Tod wohl in Folge der Amputation.	Mm.blass, Fasern theils geschw., theils v. zellgewebsähnl. Consistenz, theils einf. atroph.; diese Zustände nebeneinander in demselb. M. Nirgends Fettdegeneration. Nervensystem, nam. die vorderen Wurzeln ganz intact.
Romberg: Klin. Ergebnisse I. u. II. Heft.	38.	35j. Tafeldecker.	Rechter Daumen.	Sämmtl. Streck- und Beugem. des r. Vorderarms atr.; Deltoid., Pect. maj., Serrat. ant. maj. beider Seiten. Zuletzt allgemeine Ausbreitung, auch auf die	Schwäche, Lähmung. Sehr starke fibr. Vibrat. Hakenf. Mittelfinger der linken Hand.	Starke Verkältung.	Tod nach 5jähriger Dauer durch Ausbreitung auf die Respirationsmuskeln. Anfangs sehr rasch. Verlauf. Behandlg ohne allen Erfolg.	Keine Veränderung im Nervensystem u. den Blutgefässen. Mm. blass u. atrophisch.

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
				unt. Extremitäten und Zunge.	Nachts Wadenkrämpfe.			
	39.	37jährig. Schneider.	Rechte Schulter.	Deltoid., Infra- und Supraspinatus.	Anfangs Hemiplegie. Die Lähmung verliert sich im Bein völlig, im Arm hernach Lähmung der Atr. entsprechend. Sensib. erhalten. Anhaltende Vibr. in den Muskeln des Daumens, Vorder- und Oberarm.	Anstr. Arbeit u. Verkältung.	Russ. Dampfbäder, kalte Douchen, Frict., 2 Mon. Galv., Nux vom., Moorbäder ohne Erfolg.	
Richter: Schmidts Jahrb. 1851.	40.	20j. Ingénieur.	Rechter Daumen.	Leichte Atr. des Vorderarms.	Schwäche. Hakenförmige Hand in exquisitem Grade.	Einstecken der schwitzenden Hand in Schnee.	Seit 30 Jahren ganz stationär.	
Burq:	41.	45j. Mann.		Ausgebr. Atr., welche	Beginn mit	Fall ins	Besserung in sehr	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
Canstatt's Jahresber. 1853.		(? Delir.	tremens.)	in ihren Fortschr. den fibr. Vibrat. folgt; am meisten in der r. Hand u. Zehe, die nicht mehr bewegt werden. Muskeln des Gesichts wenig mager. Zunge frei.	Muskelhüpfen in den u. Extr. und den obern von den Fingern bis zum Ellenbogen. Nach 3 Mon. beständig fibr. Vibrat. aller oberfl. Muskeln. Sensibilität normal. Tastgefühl stumpfer.	Wasser b. schwitzender Haut.	kurzer Zeit durch die sg. metallischen Armaturen.	
Frerichs: Wiener medic. Wochenschrift 1854.	42.	33jährig. Schiffer.	Hand, beiders.	Ob. u. unt. Extr., bes. Hand, Vorderarm, Unterschenkel, vorz. Flexoren u. Supinatoren atrophisch, auch Gesichtsm.	Beginn mit heft. Schmerzen in d. Gliedern, Contr. an den schmerzh. ob. Extr. Fibr. Vibrationen. (Die fortdauerndenKr. sind vielleicht dem Strychnin zu-	Durchnässung in seinem Gewerbe.	Fortschr. immer unter heft. Schmerzen und zeitweisen Contract. Electric. wird nicht vertragen. Strychn. macht Anfangs Besserung. Rascher Verlauf in 1. Jahr. Die Atr. der Inspirationsmuskeln droht den Tod.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
					zuschreiben. W.)		Patient verlässt das Hospital.	
Meryon: Med. chir. Transact. Vol. 35.	43.	14jährig. Knabe.	Untere Extrem.	Allg. Ausbreitung der fett. Degeneration, zuletzt auch auf die Brustmuskeln.	Schwerer Gang, bald völlig unmöglich. Keine Volumsabnahme des Körpers im Anfang d. Leidens. Scheinb. Contractur der Unterschenkelmuskeln, welche vergeblich durch Sehnenschnitte bekämpft wird.	Erblichkeit. Die 4 einzigen Söhne erkranken; 6 Töchter gesund.	Allmälige Zunahme der Schwäche trotz tonis. Bhdl., Seeluft. Stirbt 16 Jahre alt an Catarrhalfieber.	Allg. Abmagerung. Hirn u. Med. auch microscopisch gesund. Viscera normal. Willkürl. Mm. des ganzen Körpers atr., weich u. fast blutleer; die Fasern nicht mehr roth, u. d. Microscop fettig entartet.
	44.	Bruder von 43, 4 Jahr jünger.	Desgl.	Unt. u. ob. Extremitäten.	Schwerer Gang; Schwäche.	Desgl.	Rascher Verlauf; in fast 2 Jahren verliert Pat. die Fähigkeit zu gehen u. die Arme zu bewegen.	
	45.	3. Bruder.	Desgl.	Nam. der r. Fuss atr.	Desgl.	Desgl.	Besserung.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
	46.	4. Bruder.	Desgl.		Desgl. im 2. Lebensjahr.	Desgl.		
	47.	9j. Knabe.	Obere Extrem.	Ob. u. unt. Extr. atr. u. fettig degen.	Grosse Schwäche; die Beine nehmen nicht an Umfang ab. Contr. in der Wade.	Erblichkeit.	In Interlaken vorübergehende Besserung. Stirbt an Pneumonie.	Hepatis. der Lunge. Nervencentren u. Viscera gesund. Delt. u. St.cl.m. fettig degenerirt, noch mehr Wadenm. Soleus u. Gastrocnemius, mehr als flex. long. pollic. Nerven und Sehnen der Mm. normal.
	48.	Dessen	Bruder	bietet dieselben Er	scheinungen.			
	49 u. 50.	2 Brüder erkranken im 12. J.	U. Extr.	Unt. u. ob. Extr.		Schwestern gesund; ein 3. Bruder soll eben so gelitt. haben.	Langsame Fortschritte, nach 8 Jahren das Bein, nach 13 J. die Arme gelähmt.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
Cruveilhier: l. c. p. 601.	51 u. 52.	Kinder derselben Familie.	Gesichtsmuskeln.	Die nähere Beschreibung fehlt.				
Gros: Gaz. des Hopit. 1855.	53.	22jährig. Zimmermann.	Extremit.	Die genauere Kran im XII. Ca	kengeschichte pitel.	Verkältung.	Fast völlige Heilung durch consequente Galvanis.	
Valentiner: Prager Vierteljahrschrift 1855 Band 2.	54.	45j. Mann aus den höhern Ständen.	R. Hand.	Ob. Extrem. u. Rumpf atroph.; Zunge, Gesichtsm. leiden weniger, ebenso die unt. Extr.	Beginnt mit Schwäche in den Händen, scheinbar ohne Atr., aber doch sehr früh hakenf. Hand. Keine Schmerzen, fibr. Vibr. sehr selten, bezeichnen einen raschen Fortschritt. Sensibil. u. Intelligenz völlig erhalten. Erschwerte Sprache u. Schlingen. Grosse Empfindlichk. gegen Kälte.	Fall auf d. Rücken; Turner. Bergsteigen.	Dauer wahrsch. 5—6 J., in den letzten 2 Jahren sehr rasche Fortschr. Behdlg: Franzesbad, südl. Klima, Fontanellen, Jodkur ohne Erfolg. Stirbt rasch an Bronchitis.	Atroph. u. ungleich fettig degener. Mm., am meisten an den obern Extr. — Beginnende Fettdeg. des Herzens und der Leber. — Gehirn normal, Medulla im u. Hals- u. ob. Rückentheil central erweicht, mit zahlr. Körnchenzellen gleichmässig in grauer und weisser Sub-

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
								stanz. Kleine Knochenplättchen in d. Arachnoidea längs der ganzen Med. Vord. Wurzeln sämmtlich atr., am meisten die u. Hals- u. ob. Brustnerven.
Z. Oppenheimer Habilitationsschrift 1855.	55.	38jährig. Professor stets gesund.	L. biceps.	L. Oberarm, hernach Vorderarm, Supinator atr.; dann rechts die Hand. Später beide obern Extr., Schulterblatt- und Brustmuskeln, rechts die Hand noch besser entwickelt als links.	Schwäche, zuletzt hängen d. Arme schlaff; hakenf. Hand; Daumen abducirt. Sinnesthätigkeiten, Intelligenz, vegetat. Funct. ganz frei. Nie Schmerz.		Allmäl. Fortschritte trotz innerer Mittel, Kaltwasserkur, Ameisenbäder, localer Galvanisation. 2 Jahre beobachtet; entlassen.	
	56.	26jährig. Bauernsohn. Als Kind	Untere Extremit. ?	Allgemeine Ausbreitung auf die 4 Extremitäten und den Rumpf. Besonders	Schwäche, theilweis Lähmung der Bewegung. Theils	Häufige Contusionen; Onanie.	$1/2$ Jahr electr. Behandlung ohne allen Erfolg. Beginn vor 4 Jahren.	

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
		wenig kräftig.		Deltoideus fast ganz geschwunden.	keine, theils schwache Contract. auf electr. Reiz. Fibr. Vibrat. Nie Schmerz. Sensibil. normal. Er kann noch grosse Buchstaben schreiben.			
	57.	15jährig. Junge.	Untere Extremit. im 11. Jahre.	Alle Extrem. abgemagert, Nackenmuskeln, Rücken atr. Pector.	Schwäche, resp. Lähmung. Scheinbare Contracturen, Klumpfuss, gebeugtes Knie. Fibr. Vibrat. Nie Schmerz. Sensib. u. Intelligenz normal.	Erblichkeit. Eltern gesund. Bruder no. 58, 3 Schwestern u. 1 Bruder gesund. 2 Vettern, 15 J. u. 12 J. leiden ebenfalls, der eine bereits	Dauer 4—5 Jahre. Moxen u. Cauter., sowie innere Mittel ohne Erfolg. Stirbt an Bronchitis.	Hirn, Medulla, vordere Wurzeln auch microscopisch völlig normal. Muskeln atr., entfärbt, gelblich, theils fibrös, theils ganz fettig. Ungleiche Affection dess. Muskels. Die Fibr. unt. d. Micr. wie Me-

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang. Behandlung.	Leichenfund.
						gestorben. Eben so starben 2 Onkel mütterlicher Seits, im 15. u. 16. Jahre.		ryon sie beschreibt, entartet; Oppenh. verweist auf Virchow's Beschreibung im Archiv, IV 263. Tuberculose der Lungen.
	58.	11jährig. Junge. Bruder von 57.	Untere Extremit.	Unt. Extremitäten.	Lernt erst im 3. J. laufen; im 10. J. Schwäche der untern Extr. — Uebrigens gesund. Gute geistige Entwicklung.	Erblichkeit. Siehe no. 57.		
Schneevoogt in Nederlandsch Lancet 1854 no. 3 u. 4 pag. 218.	59.	58jährig. Böttcher.	Linker Daumen.	R. Daumen, dann beide Arme, vorz. Flex. atr. u. schwach, dann Zunge, zuletzt untere Extrem. in geringem Grade. Brust- und Rückenmuskeln, Diaphragma atr.; Teres	Klagen frühzeitig über Athembeschwerden; verengte Pupillen. Sehr undeutl. Articulation. Auch	Anstrengung durch Führen des Hammers.	Allmälige Fortschritte, trotz Arnica, Extr. nuc. vom. u. Electricität tägl. 10 Min. Stirbt während eines Intermittensparox., von der Brust her.	Hirn normal, nur die dura mater etwas verdickt. Medulla vom 5. Cervic. bis 2. Dorsalnerven erweicht,

Beobachter.	№	Stand u. Alter des Kranken.	Anfangsstelle des Leidens.	Spätere Ausbreitung.	Krankheitserscheinungen.	Ursache.	Dauer u. Ausgang, Behandlung.	Leichenfund.
				maj., Levat. ang. scap., pector. maj. u. triceps bleiben frei.	später Dyspnoe mit starkem Rasseln ohne Auswurf. Keine Schmerzen. — Sensibilit., Intellig. normal. — Träger Stuhl, einmal unwillkürliche Harnausleerung. Schwacher Herzschlag.			mit Körnchenzellenbildung. Die motor. Wurzeln dieser Parthie, sowie die Nerven im peripher. Verlauf atr. und fettig entartet. Der Sympathic. mit s. Ganglien in einen Fettstrang verwandelt. Muskeln atr. u. fettig entartet, aber sehr ungleich.
	60.	Matrose.	R. Hand.	Handmuskeln, Deltoid., biceps schwach u. atrophisch.		Pumpen während e. Sturms.	Durch Electric. fast völlige Heilung in 2 Monaten.	

I.
Geschichtliches.

Die Krankheit, von welcher die gegebene Tabelle 60 Beispiele zusammenstellt, scheint in früheren Zeiten von den „Lähmungen“ nicht unterschieden worden zu sein. Wenn wir ferner der von Aran zuerst citirten Stelle aus van Swieten's Commentarien [1]) Gewicht beilegen wollen, dürfen wir vermuthen, dass genauere Beobachter sie mit der Bleilähmung zusammenstellten. Das Verdienst, das in Rede stehende Leiden zuerst ausdrücklich als ein eigenthümliches, wenigstens als eine ganz besondere Art von Lähmung bezeichnet und beschrieben zu haben, gehört unstreitig dem Engländer Darwall, der in einem Aufsatz der London. medic. gaz., Band VII, p. 201 (nicht 301) im Jahre 1831 bereits mehrere Beispiele (Nr. 5—7 der Tab.) erzählt, aus deren Darstellung deutlich hervorgeht, dass er die characteristischen Seiten der Affection fast alle erkannt hatte und auch auf die wahrscheinlich häufigste Ursache derselben schon aufmerksam geworden war; er betrachtete übrigens die Atrophie als Folge einer vorausgegangenen peripheren Nervenaffection. Dieser Aufsatz würde indessen wohl eben so wie die Stellen in den Werken Ch. Bell's [2]) und Abercrombie's [3]), in denen man eine Andeutung des Leidens (Nr. 1. 2. 3.), das Beide wie Darwall auf eine locale Affection der Nerven beziehen, finden kann, unbeachtet geblieben sein, oder man würde sich eben mit dem Namen einer partiellen Lähmung begnügt haben, wenn

---

1) Van Swieten, Comment. in Boerhaave aphorism. t. III. p. 370. (nicht pag. 170, wie Aran citirt). Die Stelle lautet: Crebram occasionem habui hunc morbum videndi et tractandi, et summa cum commiseratione vidi, deltoides musculos in utroque brachio evanuisse quasi, ita ut sola cute tectum humeri articulum tangere potuerim. Torosam illam carnem musculosam, quae primae phalangi pollicis in parte manum spectanti apponitur, et pollicem magna vi, dum agit, versus manus palmam adducit, pariter adeo emarcuisse vidi, ut ne vestigium ejus fere superesse videretur, et miseri illi nullam vim manubus exercere potuerint.

2) Ch. Bell, on the nervous system.

3) J. Abercrombie, Pathol. u. pract. Untersuchungen über die Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks. Uebers. von Busch. Bremen. pag. 577 etc.

nicht von Cruveilhier ähnliche Beobachtungen gemacht wären, bei denen er in so fern vom Zufall begünstigt wurde, als bei seinen Kranken das Leiden vollständiger ausgebildet war und als er seine klinische Beobachtung durch Sectionen ergänzen konnte. Cruveilhier [1]) behandelte bereits im Jahre 1832 mit dem Dr. Tournier eine 42jährige Generalswittwe (Nr. 31), die bei vollkommner Integrität aller geistigen und sensiblen Functionen und durchaus ungestörten vegetativen Processen an einer incompleten Lähmung und bedeutenden Atrophie aller Muskeln, selbst der Gesichts- Zungen- und Kehlkopfsmuskeln, namentlich auffallend aber an der Hand und Schulter, litt. Ihre Krankheit konnte unter solchen Umständen nicht als fortschreitende allgemeine Paralyse (folie paralytique), was am nächsten lag, diagnosticirt werden, und Cruveilhier vermuthete mit Anderen eine Affection der vorderen Rückenmarksstränge. Bei der Section fand er zu seinem Erstaunen in den Nervencentren nicht die geringste Anomalie, schrieb das aber damals auf die Unvollkommenheit der Hülfsmittel anatomischer Forschung, und meinte eben die successive Lähmung der willkürlichen Muskeln einer eigenthümlichen anatomischen Veränderung der Nervencentren, welche die Zukunft zu erforschen habe, zuschreiben zu müssen. Acht Jahre lang suchte er unter den zahlreichen Lähmungen der Salpetrière (wir werden später erfahren, weshalb er sie in diesem Siechenhaus für alte Leute nicht fand) vergeblich nach analogen Fällen und erst im Jahre 1848 traf er einen zweiten Fall bei einem 18jährigen Schäfer (Nr. 34), der ihn einen Schritt weiter in der Erkenntniss der räthselhaften Krankheit thun liess. Auch hier wieder allmälige Atrophie und incomplete Lähmung aller willkürlichen Muskeln mit Integrität der intellectuellen, sensitiven und vegetativen Functionen. Der Kranke, dessen Leiden fünf Jahre gedauert hatte, starb an einer Variola im Eiterungsfieber. Die Section ergab wieder nicht die geringste Veränderung im Gehirn und Rückenmark, auch die Muskelnerven, welche durch einen unglücklichen Zufall zwar nicht genauer untersucht werden konnten, schienen bei oberflächlicher Besichtigung gesund, aber das gesammte Muskelsystem zeigte schwere Veränderungen. Die Muskelmasse war entweder

1) Archives générales de médécine 1853. Vol. I. p. 551 sq.

auf den 10—20. Theil ihres Gewichts und Volumens ohne weitere Structurveränderung reducirt, oder die atrophischen und immer entfärbten Muskeln waren gleichzeitig fettig entartet. Damit war die Ursache der Lähmung, welche beide Fälle boten, aufgeklärt, sie lag in der „Muskelatrophie mit fettiger Entartung.“ Während sonst bei centralen Lähmungen mit der Zeit eine Atrophie der Muskeln consecutiv auftritt, lag hier eine primaire oder idiopathische Atrophie vor, welche jene immer entsprechend ihrem Grade bedingte. Cruveilhier bezeichnete diese seitdem in seinen Vorlesungen als Ursache einer besondern Art von Lähmungen, nannte das Leiden allmälige Bewegungslähmung durch Muskelatrophie (paralysie graduelle du mouvement par atrophie musculaire), und auf seinen Antrieb präsentirte Anfangs 1849 Duchenne, der schon damals in den Pariser Hospitälern seine seitdem reiche Früchte tragenden Untersuchungen über den Werth der Electricität für medicinische Zwecke begonnen hatte, dem Institut eine Denkschrift über die atrophie musculaire avec transformation graisseuse.

Im September 1850 publicirte dann Aran [1]), dem von Duchenne die Resultate der von Cruveilhier gemachten Sectionen mitgetheilt waren, seine Arbeit über die in Rede stehende Affection, welche er „progressive Muskelatrophie“ taufte. Aran [1]), der ausserdem schon 2 Jahre früher in der Union médicale einen weiteren bei Rayer beobachteten Fall der Art (Nr. 9) mitgetheilt hatte, trennte in dem neueren grossen Aufsatz das Leiden ganz bestimmt von aller Lähmung und fasste es, wie schon der gewählte Name bezeichnet, einfach als Krankheit der Muskeln auf. Die ganze Haltung seiner Abhandlung erlaubt nicht, den Verfasser ganz von dem Vorwurfe frei zu sprechen, dass er sich eine Priorität angemasst habe, welche ihm nicht gebührt. Ich werfe ihm nicht vor, die Krankheit eine „non encore décrite“ genannt zu haben, weil er selbst gerade Bell, Abercrombie und Darwall citirt und auch diese so wenig wie Cruveilhier und Duchenne die Krankheit beschrieben, sondern nur einzelne Exempel citirt hatten. Aran kannte indessen Cruveilhier's Sectionen, die allein ihm möglich

1) Archives générales de médec. Sept. 1850. Tome 24. p. 5 etc. Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire (Atrophie musculaire progressive).

machten, so bestimmt sich über die Natur des Leidens auszusprechen, und versuchte diese Ansicht dessen ungeachtet aus seinen eignen Beobachtungen herzuleiten. Nichts desto weniger wird aber Aran immer das grosse Verdienst gebühren, den klinischen Verlauf der Krankheit, ihre characteristischen Erscheinungen und ihr wahrscheinlich häufigstes Causalmoment in einer solchen Weise festgestellt zu haben, dass alle späteren Beobachtungen dem Bilde, welches er von der Krankheit entwarf, wenig hinzufügen können. Aran sammelte auch die literarischen Notizen, die sich vielleicht noch vervollständigen liessen, aber die Mühe schwerlich lohnen würden; er wies ferner die Identität der partiellen Affection der früheren Beobachter mit der allgemeinen Cruveilhier's nach und zeigte durch seine Krankengeschichten, deren er im Ganzen schon elf beibrachte, den allmäligen Uebergang von jener in diese. Kurz nach ihm veröffentlichte auch Cruveilhier's Assistent, M. Thouvenet, eine Dissertation, von der ich nur den recht ausführlichen Auszug in der Gazette des Hopitaux [1]) kenne. Sie stützt sich auf eigne in der Charité gemachte Beobachtungen, und stellte mit Beziehung auf die Krankengeschichte eines Marktschreiers Lecomte, der überhaupt für unser Leiden epochemachend ist (No. 35, bei Aran Obs. 8.), Aran gegenüber die Meinung auf, dass die Krankheit ihren Sitz in den peripherischen Nerven habe, wie Bell und Abercrombie bereits angedeutet hätten, und wollte sie den rheumatischen Affectionen anreihen. Thouvenet nannte die Krankheit Paralysie musculaire atrophique und gab ebenfalls eine Beschreibung derselben, die so weit es sich nach dem Auszuge beurtheilen lässt, vorzüglich genannt werden kann. Gegen Aran trat er durchaus polemisch auf und warf ihm namentlich auch die Anmassung vor, deren bereits oben gedacht wurde.

In Deutschland hatte Romberg [2]) 1846 ebenfalls ein recht characteristisches Beispiel dieser Krankheit publicirt (No. 38). Er stellte es damals, wie van Swieten, neben die Bleilähmung, bezog es auf rheumatischen Anlass und vermuthete als causa proxima ein Spinalleiden. Ebendort

1) Gaz. des hopitaux, 1851. no. 143—145.

2) Klinische Ergebnisse etc. von Dr. Romberg. Berlin 1846. 1. Heft p. 58.

p. 51 findet sich eine andere Krankengeschichte unter der Rubrik, „Zungenlähmung", die zwar als Folge einer Affection des N. hypoglossus diagnosticirt wurde, aber ganz offenbar hierher gehört (Nr. 25). Helfft[1]) gab 1851 eine kurze Beschreibung des Leidens unter dem Namen Muskelatrophie mit Immobilität, die übrigens nichts als ein kurzer Auszug aus Aran's Arbeit ist, mit anderm Titel und Hinzufügung der Notiz, dass auch Romberg 3 Fälle beschrieben habe. Schmidt's Jahrbücher von 1851 brachten ebenfalls einen Auszug aus den Arch. générales und fügten einen weiteren in Deutschland beobachteten Fall hinzu (Nr. 40.).

Ganz unabhängig von diesen Arbeiten las im December 1851 Edward Meryon[2]) vor der medical and chirurgical Society of London eine Denkschrift über die „körnige und fettige Degeneration der willkürlichen Muskeln", und beschrieb darin wesentlich dieselbe Affection, welche Aran und Thouvenet geschildert hatten. Er fasste sie, durch seine Section belehrt, wie Aran, als primaire Muskelkrankheit auf; er war auch der erste, der die Muskeln genauer untersuchte, er meinte eine eigenthümliche Art der fettigen Degeneration nachweisen zu können und fand in ihr genügende Erklärung der Lähmung. Merkwürdiger Weise war das von ihm beobachtete Leiden, und zwar nur in männlicher Linie, erblich.

Es schien darnach Aran's Ansicht über die Krankheit festzustehen, als am 15. und 31. März 1853 Cruveilhier[3]) vor der Académie de médecine eine grosse Denkschrift über die Paralysie musculaire progressive atrophique las, mit der er den Leichenfund des inzwischen gestorbenen Lecomte in der Hand, die Natur des fraglichen Leidens definitiv feststellen zu können glaubte. Da die Krankheitsgeschichte und der Sectionsbericht des Lecomte die Grundlage seines Raisonnements ausmachen, da auf diese auch die Debatte, welche der Lesung der Denkschrift folgte, fusste, und überhaupt die vollständigsten Data über diesen Fall vorliegen, so ist es nöthig, über denselben hier etwas genauer zu referiren.

(Beobachtung Nr. 35). Der 32jährige Marktschreier Le-

1) Deutsche Klinik. 1851. no. 15.

2) Medico-chirurg. Transactions 1852. Vol. 35. pag. 73 etc.

3) Archives générales de médecine. 1853. Vol. I. p. 561—603.

comte kam in Juli 1850 in Cruveilhier's Behandlung; früher war er schon in der Charité von Andral behandelt, dort auch von Aran beobachtet und seine Krankengeschichte in dessen Abhandlung mitgetheilt. Die Krankheit Lecomte's datirt vom September 1848, wo er auf der feuchten Erde liegend eine Nacht unter freiem Himmel zugebracht hatte. Er erwachte ganz erstarrt an der Seite, auf der er gelegen, erlangte aber, nachdem er sich im Wirthshaus erwärmt, bald wieder freies Gefühl und freie Bewegung seiner Extremitäten. Drei Wochen später bemerkte er eine Schwäche in der rechten Hand, ausdrücklich nur in der Hand: er trieb seine Profession dabei fort und musste nach wie vor manche Nacht im Freien zubringen.

Erst nach einem Jahre, in welchem die Schwäche der Hand zunahm, diese namentlich wie Aran erzählt in der Kälte fast völlig lahm war, während künstliche Erwärmung ihre Beweglichkeit herstellte, spürt der Kranke, nachdem er wieder eine Nacht bei Kälte und Feuchtigkeit unter freiem Himmel zugebracht hat, eine ziemlich grosse Schwäche in den Beinen, zumal im Kniegelenk; grössere Märsche kann er nicht mehr machen, er stolpert leicht und ein forcirter siebenstündiger Marsch im Schnee schwächt ihn der Art, dass er im Hospital Hülfe suchte. Er empfand zuweilen Stösse in den Armen, seine Beine zitterten, wenn er erschreckt wurde, aber niemals hatte er eigentliche Schmerzen gehabt. Sein Aussehen verrieth auf den ersten Blick durchaus kein Leiden; er ass, trank, verdaute und schlief gehörig, seine Intelligenz war vollkommen ungestört, nur fiel seine stotternde Sprache auf, namentlich wenn der Kranke aufgeregt war. Von Zeit zu Zeit allgemeines Zittern und fast beständig fibrillaire Vibrationen der vordern Schenkelmuskeln, die auch an den obern Extremitäten und den Brustmuskeln, nicht im Gesicht oder am Halse sich zeigten. Vorzügliche Aufmerksamkeit erregte aber schon damals die grosse Abmagerung der rechten Hand, welche mit dem gut genährten übrigen Körper lebhaft contrastirte: sie zeigte tiefe Furchen auf dem Rücken, die Ballen des Daumens und kleinen Fingers waren ganz geschwunden und die Phalangen hakenförmig gekrümmt. Duchenne constatirte durch localisirte Galvanisation Verlust oder Schwächung der Muskelcontractilität in einem der Atrophie genau entsprechenden Grade. Der Anfang eines ähnlichen Zu-

standes zeigte sich auch schon an der linken Hand, während die Ernährung und Bewegung der Vorderarm- und Oberarmmuskeln links wie rechts noch ganz normal war. Trotz der verschiedensten Behandlung machte die Krankheit sehr rasche Fortschritte, die fibrillairen Vibrationen breiteten sich mehr und mehr aus und als der Kranke im Juli 1850 zu Cruveilhier kam, war sein Zustand folgender: Ausdruckloses, wenig bewegliches Gesicht, in dem namentlich der Orbicularis oris fast alle Contractilität verloren hatte, nur die Augenmuskeln bewegen sich vollkommen frei. Vibrationen der Lippen, Backen und Augenlieder. Noch mehr als die Gesichtsmuskeln leidet die Zunge: sie ist atrophisch und zeigt beständig fibrillaire Erzitterungen. Die Sprache des Kranken ist sehr gestört, die Articulation unvollkommen, nur ein und derselbe Ton für alle Worte; auch die Deglutition ist erschwert und die Respiration oberflächlich.— Der rechte Arm ist durchweg atrophisch, aber in ungleichem Grade in seinen verschiedenen Theilen: am bedeutendsten ist die Abmagerung an der Hand; dann leidet vor andern Bewegungen die Supination der Hand und überdiess kann der sehr geschwundene Deltoideus den Arm nicht mehr heben und abduciren. Der linke Arm ist weniger abgemagert und seine Bewegungen noch, wenn auch schwach ausführbar.— Die untern Extremitäten sind nicht sichtlich atrophisch und vollführen alle Bewegungen, aber merklich schwächer; wenn der Kranke aufrecht steht, steht er fest und fühlt keine Schwäche, aber sein Gang ist sonderbar; er geht langsam, den Körper stark vorwärts geneigt, die Arme hängen vor ihm, die Hände in der Mittellinie gefaltet, um zu balanciren; nichts desto weniger taumelt er, fürchtet jeden Augenblick das Gleichgewicht zu verlieren. Er fällt oft, bald auf den Rücken, bald auf die Seite und beschreibt dabei deutlich, dass er nicht aus Schwäche falle, sondern weil er das Gleichgewicht verliere. Während Aran früher beobachtet hatte, dass der Kranke des Morgens nach dem Erwachen am kräftigsten war, bemerkt jetzt Cruveilhier, dass er des Morgens, wenn er anfing zu gehen, die grösste Schwäche spüre; je mehr er geht, desto besser werden seine Kräfte. (Nach allen diesen Angaben scheint mir die Diagnose der Tabes dorsualis, so weit dieser Ausdruck in Deutschland Geltung hat, neben der Muskelatrophie der Arme unzweifelhaft.)

Neben diesen Erscheinungen ist nun die Sensibilität so gut entwickelt wie möglich, die Sinnesorgane des Kranken sind sehr scharf, die nutritiven Functionen durchaus regelmässig und Intelligenz und Gemüth vollkommen intact.

Die fibrillairen Vibrationen schwinden vollständig während der willkürlichen Contraction eines Muskels; der Kranke fühlt sie, aber ohne Schmerzen, ausser in der Kälte, wo sie ihm eine unangenehme Empfindung machen; ausserdem kommt auch jetzt noch in ziemlich langen Intervallen ein beträchtliches allgemeines Zittern wie ein Schüttelfrost, das in der Regel durch Kälte oder auch willkürlich durch anstrengende Bewegungen hervorgerufen werden kann. Die oft sehr schmerzhaften Krämpfe in den Zehen und der Fusssohle, von denen Aran spricht, scheinen später geschwunden zu sein, so dass Cruveilhier ausdrücklich bemerken konnte, dass er bei diesem Leiden nie Schmerzen und nie eigentliche Krämpfe beobachtet habe.

Atrophie und Muskellähmung wuchsen trotz sorgfältiger galvanischer Behandlung unter Duchenne's Leitung beständig; in Nov. 1851 konnte der Kranke nicht mehr gehen, nicht, wie er sich ausdrückt, weil die Beine ihn nicht trügen, sondern weil die Arme zu schwach wären, um das Gleichgewicht zu bewahren. Einen Monat vor dem Tod ist der Kranke an eine beständige Rückenlage gebunden. Er kann keine Lageveränderung im Bette ausführen, obwohl er die Beine bewegen und heben kann. Im Gesicht hat die Atrophie keine Fortschritte mehr gemacht, nur Orbicularis oris und Zunge scheinen fast völlig gelähmt. Die Arme führen nur wenige Bewegungen unvollkommen aus, beide Hände sind fast ganz lahm, mit Ausnahme des Daumens der rechten Hand und der 3 letzten Finger, welche noch schwach bewegt werden (diese Theile gehörten zu den Ausgangspuncten des Leidens!), die hakenförmige Stellung der Phalangen wie früher; der linke Arm leidet jetzt mehr als der rechte. Die untern Extremitäten sind nicht wesentlich atrophisch. Das Muskelvibriren ist jetzt nur noch in den untern Extremitäten und den Bauchwänden bemerklich. Das Schlingen und Sprechen ist ausserordentlieh erschwert; der Bissen muss möglichst tief in den Schlund geschoben werden, wird aber doch in der Regel theilweise regurgitirt. Dabei ist die Esslust sehr gut und der Kranke beisst noch vortrefflich. Zuletzt war eine Arti-

culation nicht mehr möglich, die Respiration wurde immer unvollständiger, schien zuletzt nur vom Diaphragma ausgeführt zu werden. Am 15. Januar 1853 wurde der Kranke von der Grippe befallen, die seine Athemnoth sehr erhöhte, und am 12. Februar fand man ihn todt im Bette. Eine allgemeine Bronchitis mit hypostatischer Pneumonie hatte ihm den Tod gegeben.

Die mit der allergrössten Sorgfalt angestellte Section ergab dann folgendes:

Das Muskelsystem: Becken- und Oberschenkelmuskeln völlig gesund; am Unterschenkel die vordern Mm. dünn, blass und in ihrer ganzen Länge fettig, die hintern zwar abgemagert, aber übrigens gesund, bis auf den M. soleus an einigen Parthien. An den obern Extremitäten war kein einziger Muskel von der Atrophie verschont geblieben, aber die einzelnen waren sehr ungleich afficirt. Dem Grade nach litten am meisten die innern Muskeln der Hand, dann die Schulter-, die Unterarm- und am wenigsten die Oberarmmuskeln. Auch in dieser Reihenfolge sind nebeneinander gelegene Mm. noch immer ganz ungleich verändert: neben einem fast ganz geschwundenen Muskelbündel findet sich ein fettig degenerirtes, die Durchschnitte zeigen dem entsprechend verschiedene Farben vom Dunkel- und Blassrothen bis zum Gelben. Weniger leiden die Mm. des Rumpfes, unter denen der M. angularis ganz gesund geblieben war; auch hier in demselben Muskel die verschiedensten Grade der Veränderung [1]). Im Gesicht waren nur der M. orbicularis oris und levator menti fettig degenerirt, die andern einfach abgemagert; gesund waren geblieben die Hebemuskeln des Unterkiefers, M. temporalis, masseter, pterygoideus externus, auch die Mm. constrict. pharyng., die Mm. des velum palatin. sind blass und dünn, nicht verändert diejenigen Bündel, welche ans Zungenbein gehen, während die Mm. des Larynx ebenfalls blass und mager sind. Am meisten verändert war die Zunge, die in eine Fettmasse verwandelt war, in der man nur noch einige verticale Muskelbündel gewahrte, während die queren Fasern ganz fettig degenerirt waren. Die organischen Muskeln zeigen nirgend eine Veränderung.

(Die Ergebnisse der microscopischen Untersuchung, welche

---

1) Siehe unten »Anatomische eränderungen.«

Galliet und Duchenne anstellten, sollen weiter unten referirt werden).

Das Nervensystem: Das Gehirn ist völlig normal, etwas fest, wiegt 1300 grm. (Es war übrigens vorher injicirt worden). Das Rückenmark ist ganz normal in Bezug auf Volumen, Farbe wie Consistenz. Die vordern Bündel, welche ganz besonders untersucht wurden, waren wie die hintern Wurzeln völlig gesund. Die vordern Nervenwurzeln sind dagegen beträchtlich dünner als die hintern, namentlich in der regio cervicalis. Blandin hat folgende Verhältnisse zwischen beiden festgestellt: Am Halse verhalten sich die hintern Wurzeln zu den vordern in Bezug auf ihre Dicke wie 2 : 1, am Rücken wie 1 : 1, in der Lendengegend wie $1\frac{1}{2}$: 1. Cruveilhier's Untersuchungen ergaben für normale Verhältnisse in der Port. cervicalis wie 3 : 1, in der P. dorsal. wie $1\frac{1}{2}$: 1, in der P. lumbar. wie 2 : 1, bei Lecomte dagegen fand er die vordern Wurzeln nur $\frac{1}{4}$—$\frac{1}{5}$ der hintern Wurzeln in der regio lumb. und dorsal., nur $\frac{1}{10}$ in der reg. cervicalis. — Nach dieser vorläufigen Untersuchung wurde das Rückenmark 24 Stunden in verdünnter Salpetersäure erhärtet. Die neue sorgfältige Untersuchung ergab wieder vollständige Integrität des Marks, ebenso der hintern Wurzeln in Bezug auf Volumen und Farbe. Die Verkleinerung der vordern Wurzeln war noch deutlicher geworden. In mehreren Halsnerven waren die Wurzeln aufs Neurilem reducirt; sie zeigten sich als kleine graue sehr zarte Fäden, welche wie gewöhnlich durch einen besondern Canal der dura mater hindurchsetzten. Das ausserordentlich kleine Bündel, welches jene zusammensetzen, ist gleichmässig grau u. vereinigt sich regelmässig mit dem grossen cylindrischen Strang, der aus den entsprechenden Spinalganglien kommt. Unter der Loupe zeigen diese Fäden keine Spur eigentlichen Nervengewebes; nur Neurilem ist noch vorhanden. Weiter hinaus konnten diese grauen Filamente nicht verfolgt werden. Die einzelnen Nerven verhielten sich folgendermassen: das 1. Paar war weggeschnitten; die Atrophie des 2. u. 3. Paares ist links und rechts so vollständig wie möglich, nicht so am 4., von dem mehrere Wurzeln noch besser entwickelt und weiss erscheinen. Auch am 5. Paar noch deutliche Nervensubstanz, es ist viel weniger atrophisch, als das 6. 7. und 8. Paar, in welchen besonders links graue neben noch weissen Fasern. Die Stränge, welche

den Plex. brachialis zusammensetzen, so wie der Plex. brach. selbst und seine Nervenäste erscheinen ganz gesund. Die genannte Untersuchung findet nichts, so dass es scheint, dass sich die Atrophie auf die vordern Wurzeln von ihrem Ursprung bis zu ihrer Vereinigung mit den hintern Wurzeln beschränkt (?). —

Cruveilhier untersuchte zuletzt noch die eigentlichen Muskelnerven, er versuchte die Nerven bis in die Muskeln selbst zu verfolgen. Die Aeste des N. ulnaris, welche sich im Musc. flex. carpi uln. und der innern Hälfte des flex. digit. prof. verzweigen, der Endmuskelast des N. ulnaris, welcher den hypothenar und die Mm. interossei nebst adduct. pollis. versorgt, schienen sich vollständig für diese Untersuchung zu eignen. Cruv. fand die Aeste, besonders den letztern bedeutend dünner als gewöhnlich, namentlich auch im Vergleich mit dem Hautast. Auch das Verhältniss des Neurilems verglichen mit der Nervensubstanz schien viel beträchtlicher und in den Fäden, welche in die Mm. interossei und die Muskeln des hypothenar eindrangen, konnte kaum etwas andres als Neurilem unterschieden werden. (Die betreffenden Theile hatten vorher in verdünnter Salpetersäure gelegen und waren dann mit sehr verdünntem Alcohol behandelt.)

Sehr vollständig und überzeugend fand Cruveilhier die geschilderten Verhältnisse an der Zunge, deren Gewebe, wie angegeben, fast vollständig in Fett verwandelt war. Bekanntlich ist der N. hypoglossus ausschliesslich motorischer Nerv der Zunge. Unglücklicher Weise konnte sein Ursprung nicht untersucht werden, aber recht vollständig liess er sich bis in die Dicke der Zunge selbst verfolgen; vor der Behandlung mit verdünnter Salpetersäure schien dieser Nerv höchstens $^1/_5$ seiner gewöhnlichen Dicke zu haben, aber nachher, als das Neurilem zu einer durchscheinenden Gallerte verändert war, fand sich, dass die eigentliche Nervensubstanz auf $^1/_6$, vielleicht noch weniger des normalen Umfangs reducirt war. Mehrere Aeste zeigten nur noch Neurilem, andere waren sehr dünn, aber normal weiss. Am frappantesten wurde die Atrophie durch einen Vergleich mit dem N. lingualis, welcher seinen normalen Umfang bewahrt hatte, dessen grosse, sehr weisse und gut erhaltene Fäden lebhaft mit dem dünnen Stamm und den feinen Verästelungen des Hypoglossus contrastirten.

Ich habe im Obigen die delicateren Untersuchungen wo möglich mit Cruveilhier's eignen Worten gegeben, und brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass sie in der bekannten Persönlichkeit desselben ihre volle Gewähr finden. Es wurde das ausdrücklich in der Discussion, welche sich in der Pariser Academie über diesen Gegenstand erhob, von allen Gegnern anerkannt.

Cruveilhier glaubte nun nach den vorliegenden Thatsachen sich berechtigt und genöthigt, zu der ursprünglichen Ansicht zurückzugehen. Er bezeichnete die Krankheit als „Lähmung" von der Atrophie der vordern Wurzeln abhängig: diese ist der Ausgangspunct des Leidens, sie bedingt durch Verminderung der Muskelaction die Muskelatrophie, diese oder beides die progressive Lähmung. Abgesehen von der Richtigkeit dieser Schlussfolgerungen, welche später erörtert werden soll, wurden die Erfahrungen über die progressive Muskelatrophie durch die citirten Mittheilungen wesentlich erweitert.

Duchenne [1]) publicirte ebenfalls seine anatomischen Untersuchungen an Lecomte's Leiche, die er neben die Ergebnisse des Sectionsbefundes der „allgemeinen Lähmung" stellte. Er theilt Cruveilhier's Ansicht nicht, sondern hält die Atrophie der Muskeln mit Aran für die primaire Affection und basirt dies Urtheil vorzüglich auf das schon früher von ihm nachgewiesene Verhalten der Muskeln gegen die localisirte Galvanisation, in der er zugleich ein neues Hülfsmittel für die klinische Diagnose des Leidens fand.

Seitdem wurden von verschiedenen Seiten neue Beobachtungen mitgetheilt, meistens in der Absicht, Cruveilhier's Darstellung der Pathogenese zu bestätigen, wenige gegen ihn. In dem Bulletin der kaiserlichen Academie wird unter der Rubrik „Communications" im Jahre 1854 pag. 286 ganz kurz mitgetheilt, dass Aran selbst ein neuès Beispiel von Atrophie der vordern Wurzeln als Ursache der progressiven Atrophie beigebracht habe, und in neuester ist ein dem Cruveilhier'schen in vielen Beziehungen analoger Fall (no. 54) von Valentiner in Kiel [2]) publicirt wor-

---

1) Union médicale 1853 no. 51. 54. 55; 61—64: Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie générale.

2) Prager Vierteljahrsschrift 1855 2. Band pag. 1.

den. Eine weitere genaue Section verdanken wir Dr. G. E. V. Schneevoogt[1]), dessen Leichenfund sich dem Valentiner'schen Fall anreiht, indem neben Atrophie der Wurzeln wie dort Erweichung des Rückenmarks gefunden wurde. Die gleichzeitig verhandene fettige Degeneration des Sympathicus wurde zu einer neuen Theorie über das Wesen der Krankheit, nemlich einer primairen Erkrankung des ganglio-spinalen und ganglio-sympathischen Nervensystems verwendet. Sodann hebe ich hier noch hervor, dass von Belgien her durch Valerius[2]) eine ganze Reihe von Beobachtungen vorzüglich in therapeutischer Beziehung veröffentlicht sind, die mir leider nur durch den Canstatt'schen Jahresbericht zugängig waren, und dass kürzlich Oppenheimer[3]) in Heidelberg eine sehr intressante Bestätigung der Erblichkeit unserer Krankheit ausschliesslich beim männlichen Geschlechte beobachtet, und zugleich sich entschieden gegen die Cruveilhier'sche Auffassung des Leidens erklärt hat. —

II.

Anatomische Veränderungen.

Die Anatomie der progressiven Muskelatrophie lässt sich in ihren äusseren Umrissen schon während des Lebens machen. Die gröbere anatomische Veränderung ist einfach genug und besteht in einem Schwund der willkürlichen Muskeln, der dem Auge und Gefühl fast überall zugängig ist. Anfangs einzelne, dann mehrere, zuletzt fast alle willkürlich beweglichen Muskeln der Extremitäten, des Gesichts und des Stammes haben an Umfang und Masse verloren. Die Wölbungen und Vorsprünge, welche vorzüglich die Schönheit des kräftigen menschlichen Körpers bedingen, welche dem Gesicht seinen Ausdruck, der Haut ihre Spannung verleihen, sind verloren gegangen. Statt der Fleischmassen fühlt man unter der Haut nur sehnen- oder bandartige Stränge oder in andern Fällen, wo die Volumsabnhme trotz geringer Functionsfähigkeit der Theile nicht so bedeu-

---

1) Nederlandsch Lancet 1854 no. 3 u. 4. pag. 218 etc.
2) Annales de la Societé de médec. de Gand 1853 Jan. Febr.
3) Ueber progressive fettige Muskelentartung, Habilitationsschrift. Heidelberg 1855.

tend ist, eine teigige Masse, die fast den Fingerdruck hält. An solchen Stellen vermisst allerdings der tastende Finger das Elasticitätsgefühl wie es gesunde Muskeln geben, dessen Verlust Aran fälschlich als characteristisch für die anatomische Veränderung der progressiven Atrophie hinstellt. Es zeigt sich dieselbe Erscheinung bei allem Muskelschwunde, allgemeinem wie localem, vom Blut wie vom Nervensystem ausgehendem in ganz derselben Weise bei gleicher Höhe der Atrophie. Bei allen Formen giebt es Muskeln, die zuletzt fibrös und fettig entarten und damit aller Muskelsubstanz verlustig gehen, womit denn die Elasticität der Theile begreiflicher Weise schwinden muss. Es hat diese Erscheinung in so fern Bedeutung, als sie Muskeln anzeigen kann, die ohne Verkleinerung oder bei geringer Abnahme ihres Volumens dennoch durch eine eingeleitete Degeneration ihre Muskelfasern eingebüsst haben, und wenn es sich zeigt, dass bei der progressiven Muskelatrophie eine fettige Umwandlung häufiger vorkommt als bei anderm Muskelschwunde, mag dies Zeichen unter den anatomischen Kriterien derselben stehen bleiben.

Der Schwund der Muskeln ist niemals ein gleichmässiger. Unter einer Gruppe von Muskeln haben immer einige mehr als andre an Masse verloren, und die Ungleichheit der Veränderung geht selbst bis zur völligen Integrität eines Muskels, z. B. am Arm des Triceps, zwischen atrophirten Nachbarn. Die progressive Atrophie unterscheidet sich dadurch von andern Atrophien, die durch allgemeinere Ursachen oder local durch Blut- und Nervendefect bedingt sind, sie nähert sich dadurch der Atrophie durch Bleiparalyse, wo ganz ähnliche Ungleichheiten constant vorkommen. Die Ungleichheit erstreckt sich selbst auf verschiedene Parthien eines und desselben Muskels und wird noch dadurch erhöht, dass wie wir später erfahren werden, der Schwund der Muskelsubstanz nicht immer in derselben Weise, bald mehr durch einfache Abmagerung, bald mehr durch gleichzeitige Fettdegeneration, eingeleitet wird.

Die anatomische Veränderung thut sich weiter durch Deformitäten kund, welche im folgenden Capitel ausführlicher beschrieben werden sollen.

Die erste Section der progressiven Muskelatrophie hat Cruveilhier bereits im Jahre 1832 gemacht, ohne jedoch die anatomischen Veränderungen des Muskelsystems zu be-

rücksichtigen, über die wir die frühesten und recht genauen histologischen Untersuchungen Meryon [1]) verdanken. Auch Aran wusste über die anatomische Seite des Muskelleidens nur anzuführen [2]), dass es in Atrophie und Störung der Ernährung und wahrscheinlich cellulös-fettiger Umwandlung der Muskelfaser beruhe. Meryon fand wie Cruveilhier gegen seine Vermuthung (Nr. 48 secirte er selbst, von Nr. 47 lag ihm der Sectionsbericht des Dr. Partridge [3]) vor) durchaus keine Veränderungen im Nervensystem und sprach sich bestimmt dahin aus, dass die einzige Structurveränderung bei der von ihm beschriebenen Krankheit sich in den Muskelfasern finde. Die willkürlichen Muskeln waren im ganzen Körper atrophisch, weich und fast blutleer, und obwohl die Muskelfasern noch zu existiren schienen, hatten sie doch nicht die tief rothe Färbung wie in der Norm. Sie waren im Allgemeinen mehr gelbroth gefärbt, doch glaubte Meryon auf dies Aussehen kein grosses Gewicht legen zu dürfen, da die Farbe der Muskeln immer nach dem Grade der Entwicklung und der Thätigkeit variire. Bei microscopischer Untersuchung fand er nun die gestreiften elementaren Primitivfasern völlig zerstört, indem ihr Inhalt diffundirt und an vielen Stellen in Fetttröpfchen und Körnchen verwandelt war, während das Sarcolemma oder die Umhüllung der Elementarfasern zerrissen erschien. Meryon, der seiner Beschreibung recht gute Abbildungen hinzufügte [4]), hielt die fettige Degeneration für eine ganz eigenthümliche: „Während bei der gewöhnlichen Lähmung das Fett, welches sich in den Muskeln anhäuft, einfach sich zwischen die Fasern ablagert oder ihre Stelle einnimmt, verhält sich bei der in Rede stehenden Fettdegeneration die Sache so, dass ebenso wie bei der fettigen Veränderung des Herzens, welche Dr. Quain so gut beschrieben hat „„eine Fettmasse, die aus Körnchen und kleinen Fetttröpfchen besteht, die Scheide der früheren Muskelfaser einnimmt und füllt."" Es giebt so zwei Arten, in denen sich Fett in den Muskeln anhäuft, wie Dr. Quain

1) Medico-chirurg. Transactions, Vol. 35, 1852: On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles. By Edward Meryon.

2) l. c. p. 213.

3) Medical Gazette, Nov. 1847.

4) l. c. pag. 84.

das auch vom Herzen beschrieben hat. Einmal lagern sich die Fettkügelchen an die Aussenseite der Fasern, und im andern Fall verwandelt sich die Muskelfaser selbst in eine körnige und fettige Masse (granular degeneration)". Diese Verwandlung war so allgemein in dem in Rede stehenden Fall, dass sie in jedem untersuchten Muskel zum Vorschein kam, nur in den obern Extremitäten und den Nackenmuskeln, wo die Querstreifen noch etwas sichtbar waren, war der Process nicht so weit fortgeschritten, wie in den Muskeln des Abdomen und der untern Extremitäten, welche fast völlig geschwunden waren. Die Muskelfasern des Herzens dagegen waren völlig gesund.

Später haben nun auch Cruveilhier und ausser ihm Duchenne eine microscopische Untersuchung der Muskeln des bereits genannten Lecomte angestellt. Ihre Beschreibungen beziehen sich beide auf denselben Fall und stimmen im Ganzen mit der Meryon's überein, auf dessen Abbildungen sich Cruveilhier selbst bezieht. Die von Cruveilhier mitgetheilte microscopische Untersuchung des M. deltoideus von M. Galliet angestellt lautet: „In den Parthien des Muskels, wo er seine rothe Farbe bewahrt hat, findet man die Primitivbündel mit vollkommen erhaltenen Querstreifen; aber die Farbe dieser Bündel ist blasser als gewöhnlich, und zwischen den Streifen sieht man bereits feine Granulationen, die theils grau, theils glänzend, rundlich, grösser (0,005 — 0m,008 Durchmesser) sind und an Fetttröpfchen erinnern. In den vollkommen entfärbten Parthien, die dem blossen Auge strohgelb erscheinen, erkennt man noch längliche Cylinder, die den Primitivbündeln des Muskelgewebes entsprechen. Die amorphe Membran (sclerema), welche jedes Primitivbündel einhüllt, ist vorhanden, aber ihr Inhalt hat das gestreifte Ansehen verloren, statt desselben sieht man eine gleichartige granulirte Masse mit einer Menge kleiner grauer Puncte (Molecularkörnchen), welche zu klein sind, um sie micrometrisch bestimmen zu können. Andre glänzende Körnchen, von fettiger Natur, sind in ziemlich grosser Menge in diese granulirte Masse eingestreut. An wenigen Stellen des Präparats sind die Cylinder noch gestreift, aber man bemerkt dies nur bei grosser Aufmerksamkeit, da die Granulation es fast völlig verdeckt. — Aber die Veränderung bleibt dabei nicht stehen. Man sieht, wie diese granulirten Cylinder kleiner und dünner werden, die

dicksten sind nicht über 0m,02 — 0m,03 Durchmesser. Dies ist so ziemlich die Dicke der Primitivbündel des Muskelgewebes, Abweichungen davon kommen bei animalen Muskeln, wie bekannt ist, nicht leicht vor. Die dünnsten granulirten Cylinder haben nun aber kaum, 0m,008 bis 0m,009 Durchm. Man sieht selbst an diesen letztern mehr oder weniger zahlreiche Unterbrechungen, mit abgerundeten Enden, die nicht der Präparation anzugehören scheinen, denn an den dickeren sieht man sie nicht, und die zufälligen sind viel unregelmässiger. Bei diesen letztern granulirten Cylindern ist die Membran der Muskelprimitivbündel geschwunden, und die Muskelmasse schien frei im Zellgewebe zu liegen. Endlich sah man in dem Präparat viel Zellgewebe.

Also die Primitivbündel sind mehr oder weniger vollständig geschwunden; an den verändertsten Stellen erkennt man keine Spuren derselben. Die gestreifte Substanz schwindet nicht plötzlich; sie verwandelt sich zunächst in granulirte fettige Cylinder, welche allmälig vollständig resorbirt werden, wie die frühere Beschreibung zeigt, so dass da, wo die Primitivbündel geschwunden sind, zuletzt nichts als einige dünne granulirtfettige Cylinder und das Zellgewebsgerüst des Muskels übrig bleiben."

Cruveilhier bemerkt dann weiter, dass er auch an Muskeln, wo das blosse Auge noch keine Fettumwandlung finden konnte, die einfach blass erschienen, mit einer guten Loupe Fettbläschen sah, die jede Muskelfaser umgaben, anfangs wenige, dann Fettbläschen rund um die Muskelfaser, welche mehr und mehr undeutlich ward und zuletzt ganz verschwand. Auf Papier machten solche Muskeln deutliche Fettflecke.

Duchenne's Untersuchung [1]), zu der Herr Mandl Zeichnungen fertigte, stimmt damit überein. Sein Bericht ist namentlich in so fern von Interesse, als auch von dem Befunde der nicht fettig degenerirten Muskeln die Rede ist. Die Muskeln des Arms, welche sich noch kurz vor dem Tode auf galvanischen Reiz sehr erheblich zusammenzogen, zeigten eine fast normale Färbung und auch microscopisch normales Verhalten, nur der M. brachialis hatte eine blass-

1) Etude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire progressive et dans la paralysie générale, Union médic. 1853, Nr. 51—64.

graue Farbe. Die Mm. flex. carp. uln. und palmaris long. und brevis waren nur noch Sehnen, an welche sich einzelne Muskelfasern anhefteten, welche etwas blassroth, aber sonst normal erschienen. Mit besonderer Ausführlichkeit geht aber Duchenne dann auf die Fettumwandlung ein, welche er — offenbar mit Unrecht und auch im Widerspruch mit seiner eignen Beschreibung — als äusserstes Stadium der Ernährungsstörung betrachtet. Er wies übrigens nach, dass die fettige Degeneration sehr verschiedene Entwicklungsgrade zeige, nicht blos an verschiedenen Körperstellen, sondern selbst an einem und demselben Muskel. Bei der allgemeinen Lähmung der Geisteskranken fand Duchenne dagegen die Muskeln zwar ebenfalls sehr geschwunden, aber sie hatten ihre Farbe behalten und zeigten unter dem Microscop die normale Structur; bei der allgemeinen spinalen Lähmung endlich waren die Muskeln entfärbt, und theilweise in dem Grade fettig entartet, dass die Degeneration schon mit blossem Auge erkannt werden konnte, theilweise aber zwar sehr geschwunden, übrigens von normaler Farbe und Textur.

Nach diesen vergleichenden Untersuchungen, über die Duchenne vor der medicinisch-chirurgischen Societät von Paris einen Vortrag hielt, glaubte er sich berechtigt, die fettige Umwandlung der Muskeln als den letzten Ausgang der Muskelatrophie in allen den Fällen betrachten zu dürfen, wo die electrische Muskelcontractilität erhalten bleibt. „Beim paralytischen Blödsinn, wo letztere Eigenschaft der Muskeln nicht vorhanden, findet sich auch keine fettige Umwandlung."

Die bisher referirten Leistungen des anatomischen Studiums der Muskelatrophie müssen mit Vorsicht hingenommen werden. Zunächst sind Duchenne's Unterscheidungen, die überhaupt nur auf einzelne Beobachtungen basirt sind, auf keinen Fall für alle Fälle zutreffend. Alle immobilen Muskeln, mögen sie die electrische Contractilität bewahren oder nicht, können mit der Zeit die fettige Umwandlung eingehen, so z. B. auch in der Bleilähmung. Duchenne selbst widerspricht sich in dieser Beziehung, indem er in seinem Aufsatz über die fettige atrophische Lähmung der Kinder [1]) anführt, dass man grade die Muskeln, welche

1) De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, de son diagnostic et de son traitement par l'électrisation localisée, Gaz. des hopitaux, 1854, Nr. 107.

fettig entarten werden und deshalb unheilbar gelähmt sind, daran erkennen könne, dass sie die electrische Contractilität vollständig verloren haben. — Es ist überhaupt von den bisherigen Beobachtern der progressiven Muskelatrophie viel zu grosses Gewicht auf die fettige Degeneration gelegt. Es liegen mehrere Beobachtungen vor (Nr. 15, 37, 38), wo sie gar nicht gesehen wurde, und wieder andre (Nr. 24), wo sie wenigstens nicht, wie Cruveilhier und Duchenne wollen, zweites Stadium der Atrophie war, sondern wo offenbar von vorn herein das Fett sich als wahre Neubildung entwickelte, so dass diese für manche Fälle mehr als das die spätere Resorption des Muskels vermittelnde Moment, denn als Ausgang der Atrophie angesehen werden muss. Eben so wenig darf Meryon der progressiven Atrophie eine eigenthümliche Fettdegeneration vindiciren. Er hat Recht, wenn er die Ablagerung von Fettmolecülen zwischen die Muskelfasern von der Fettumwandlung der Muskelsubstanz trennt, nur ist der erstere Vorgang hier nicht ausgeschlossen und kommt letztere auch bei andern Atrophien vor. In dem Fall von Fettdegeneration willkürlicher Muskeln, welchen Bardeleben [1]) von einem in Folge eines Fungus medullaris des Gehirns gelähmten 63jährigen Manne berichtet, ist ausdrücklich hervorgehoben, dass das Fett, zum Theil als Tröpfchen, meist als Fettzellen vorkam, welche innerhalb des Sarcolemma der ehemaligen Primitivbündel lagen. Virchow [2]) hat die in Rede stehende Veränderung der Muskelprimitivbündel als „parenchymatöse Entzündung" der Muskeln beschrieben, von der er aussagt, dass sie nach einiger Zeit immer zu einer vermehrten Resorption führe, bei welcher der veränderte Inhalt des Primitivbündels wieder in die Circulation aufgenommen werde und zuletzt ein „Sehnenfleck des Muskelfleisches" sich ausbilde. Namentlich aber hat Mettenheimer [3]) die vermeintlich der progressiven Atrophie eigenthümliche Fettmetamorphose an Muskeln, die mit dieser Krankheit nichts zu thun haben, studirt und beschrieben. Gewiss ist es vergeblich, eine strenge Grenze

1) Ueber die Umwandlung von Muskelgewebe in Fett. Jen. Annalen II, 1. p. 14.

2) Virchow's Archiv für path. Anatomie. Band IV, p. 267.

3) Archiv des Vereins etc. zur Förderung der wiss. Heilkunde, I, 1, pag. 73: Beiträge zur Lehre von der Fettmetamorphose.

zwischen Neubildung von Fett als Ursache der Atrophie durch Verdrängung, und Verfettung der Substanz selbst aufzustellen. Es finden sich zahlreiche Uebergänge; die bis jetzt vorliegenden Sectionen lehren, dass sie auch bei unsrer Krankheit sich finden, dass auch hier eine interstitielle Fettneubildung zu Stande kommen könne, welche in höherem oder niederem Grade in allen den Fällen vorhanden ist, wo ohne dass die Muskelmasse ganz geschwunden wäre, doch Wille und Galvanismus nicht mehr im Stande sind, Contractionen zu erregen. Nur so viel darf Meryon zugegeben werden, dass bei der progressiven Muskelatrophie, wenn sich überhaupt Fett entwickelt, die eigentliche Verfettung der Muskelprimitivbündel selbst das vorwiegende Phänomen zu sein pflegt. Diese führt zu der vermehrten Resorption, welche uns erklärt, dass in der Mehrzahl der Beobachtungen ein Theil der Muskeln im Verlauf der Krankheit einem immer wachsenden Schwunde entgegengeht, und die Atrophie sich zuletzt unter dem Habitus eines s. g. fibrös entarteten Muskels darstellt. Auch ein solcher kommt nicht ohne alle Entwicklung von Fettkügelchen zu Stande, nur ist die begleitende und vermittelnde Fettbildung hier nie so massenhaft, es zerfällt nicht jedes einzelne Bündel in die Reihe von Fettkügelchen wie in andern Fällen. Ich verweise in der Beziehung auf die Abbildungen, welche Foerster in seinem Atlas der microscopischen pathologischen Anatomie auf Taf. 16. Fig. 1 und 2 gegeben hat. Wir müssen nach den bisherigen Erfahrungen hinstellen, dass eine eigenthümliche anatomische Veränderung der Muskeln für die progressive Atrophie derselben nicht existirt, es passt auch für sie vollkommen die Schilderung, welche z. B. Foerster von dem endlichen Schwunde atrophirender Muskeln überhaupt entworfen hat [1]).

In der Regel schwindet in der progressiven Muskelatrophie, sei es mit gleichzeitiger Hypertrophie des Fett- oder Bindegewebes zwischen den Primitivbündeln oder ohne dieselbe, nur ein Theil der Bündel eines Muskels, während der andre mehr oder weniger erhalten bleibt. Nach dem Vorwiegen des einen oder des andern Theils, nach dem Grade, bis zu welchem Fettbildung und Resorption fortgeschritten

---

1) Siehe: Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie von Dr. Aug. Foerster, Leipz. 1854.

sind, variiren die Farbe (normal bis blassgelblich), das Volumen und der Habitus (fibröse oder fettige Degeneration) des erkrankten Muskels.

Eine genaue, auch chemische und microscopische Untersuchung der atrophirenden Muskeln, welche die bisherigen Erfahrungen durchaus bestätigt, hat neuerdings noch Oppenheimer [1]) mitgetheilt. Uebereinstimmend sind endlich auch Schneevoogt's Resultate der Muskeluntersuchung, die besonders die höchst ungleiche Erkrankung nebeneinanderliegender Muskeln aufs neue darthut. (Neben dem sehr atrophischen und fettigen Teres minor war der Teres maj. völlig gesund, der Infraspinat. sin. fand sich ohne Volumsabnahme fettig degenerirt, und während der Delt. fast ganz verschwunden war, zeigten sich Levator angul. scap., Pect. maj. und Triceps normal.)

Wenn bisher nur von dem anatomischen Verhalten der Muskeln die Rede war, so ist es deshalb, weil die Erfahrung im Allgemeinen Meryon's oben citirten Ausspruch bestätigt hat, dass die der progressiven Atrophie wesentliche Structurveränderung sich ausschliesslich in den Muskelfasern finde. Es ist indessen ausser derselben in neuerer Zeit für einzelne Fälle zuerst durch Cruveilhier (Nr. 35) und neuerdings durch Schneevoogt (Nr. 59) und Valentiner (nr. 54) eine weitere Atrophie der Nervenwurzeln, und zwar ausschliesslich der vorderen, vorzüglich derer des unteren Hals- und oberen Rückentheils der Medulla fest gestellt. Es wurde diese Veränderung bislang nur in dreien der mir bekannten 13 [2]) Sectionen gefunden [3]), und jedesmal in Fällen, welche sich durch ungewöhnlich lange Dauer, sehr weite Verbreitung der Muskelatrophie und complicirte Ursache auszeichneten. Die Verkleinerung des Umfangs der vordern Wurzeln war in diesen Fällen so markirt, dass sie sofort der oberflächlichen Untersuchung auffiel und sich besonders durch eine Vergleichung mit den hintern Wurzeln leicht constatiren liess. Sie war am beträchtlichsten in den Nerven, welche die Muskeln der Körpertheile versorgten,

1) a. a. O.

2) In Bezug auf die 13. Section verweise ich auf die Note zu der Tabelle.

3) Aran scheint noch ein weiteres Beispiel beobachtet zu haben, über das genauere Angaben indessen nicht vorliegen (Bullet. de l'Acad. impériale 1854 p. 286.)

von denen die Muskelatrophie begonnen hatte[1] — den motorischen Wurzeln des Plex. brachialis —, und nahm nach oben und unten hin ab. Der Cruveilhier'sche Leichenfund, welcher mit so grossen Prätensionen in der Geschichte der progressiven Atrophie auftritt und mit vielem Pompe der Academie mitgetheilt wurde, ist bereits oben ausführlich mitgetheilt. In Cruveilhier's und Valentiner's Fällen hatten die motorischen Wurzeln nur $\frac{1}{6}$—$\frac{1}{10}$ des Umfangs der hinteren; ihre Farbe war verändert, das glänzende Weiss der Fäden in ein mattes Grau verwandelt, und die microscopische Untersuchung wies Zerstörung oder completen Schwund des Nervenmarks (mit Körnchenzellenbildung nach Valentiner und Schneevoogt) nach, so dass die Nervenscheiden leer zurückgeblieben waren. Auch bei dieser Atrophie wiederholte sich die ungleiche Affection benachbarter Elemente, indem völlig zerstörte, halbzerstörte und normale Fäden in demselben Strang zusammenlagen. — Die Ausbreitung dieses Schwundes motorischer Nervenfäden zur Peripherie liess sich begreiflicher Weise schwer feststellen. Von Valentiner wurden eben nur die Wurzeln untersucht; Cruveilhier dagegen referirt, dass der Plex. brach. selbst normal entwickelt schien, aber wo er an der Peripherie Nerven, die sicher motorische sind, so z. B. die Muskeläste des Vorderarms und den Hypoglossus aufsuchte, fand er sie meist nur noch aus leeren Nervenscheiden zusammengesetzt, so dass die Atrophie dort noch beträchtlicher gewesen zu sein scheint, als am Ursprung aus dem Rückenmark. Schneevoogt (nr. 59) giebt in dieser Beziehung folgendes an: die Ganglien des Rückenmarks, auch die, in welche die vorderen atrophischen Wurzeln ausliefen, schienen normal zu sein und besassen zahlreiche und wohlgeformte Ganglienzellen. Der N. vagus, der allein an der Basis des Gehirns untersucht werden konnte, zeigte keinerlei Abweichung und war nicht atrophisch. Der N. ulnaris der linken Seite, obwohl noch viele normale Nervenfäden vorhanden, schien viel Fett zu enthalten, das die Nervenbündel auseinander gedrängt hatte, viele davon schienen auch in Bindegewebe übergegangen zu sein. Der N. ischiadicus war normal von Dicke und zeigte keinerlei Abweichung in der

1) Im Schneevoogt'schen Falle liess sich sogar noch ein Unterschied zwischen der linken und rechten Seite in dieser Beziehung nachweisen.

Structur. Der N. sympathicus am Halse war völlig in einen Fettstrang verwandelt. Auffallend war es hier, dass die Nervenfäden durch zwischenliegende Fettzellen mit deutlichen Crystallen verdrängt waren. Das Gangl. cervicale (vermuthlich medium) war ebenso beinahe ganz in Fettzellen verwandelt. Ebenso war der Brusttheil, wenn auch in geringerem Grade fettig degenerirt. In mehreren der andern Sectionen (Nr. 34, 37, 38, 57) wurden indessen auch die peripheren Nerven ohne Resultat der Untersuchung unterworfen. — Die Häufigkeit dieses Befundes, den die microscopische Untersuchung also ebenfalls als Atrophie mit fettiger Degeneration characterisirt, müssen spätere Untersuchungen noch darthun. Interessant ist es, dass die, wie ich hier gleich bemerken und weiter unten ausführlicher motiviren werde, wahrscheinlich consecutive Atrophie der motorischen Nerven in Schneevoogt's und Valentiner's Beobachtungen noch weiter bis ins Rückenmark selbst verfolgt werden konnte. Valentiner fand eine Erweichung grauer und weisser Substanz der Medulla an den Stellen, wo die am meisten geschwundenen Wurzeln eintraten. Noch genauer wurde dies Verhalten von Schneevoogt verfolgt; er fand bis zum 4. Halsnerven die Consistenz des Rückenmarks normal, aber die Cervicalanschwellung fehlte und in der Höhe des 5. begann eine Erweichung der Art, dass das Mark schon bei der leichten Zerrung, die zum Herausnehmen nöthig war, zerfiel. Sie erstreckte sich bis zum 2. Dorsalnerven und war überall schon für eine oberflächliche Berührung auffällig. Das Microscop zeigte die gewöhnlichen Elemente ohne allen Zusammenhang. Ganglienzellen wurden nicht vermisst; aber überall war sehr viel Fett vorhanden, in mehr oder wenig fein vertheiltem Zustand, und fanden sich dunkle granulirte Körperchen, die mit gewöhnlichen Körnchenzellen oder Exsudatkörperchen übereinstimmten. In den erweichten Stellen waren diese in viel grösserer Anzahl vorhanden, als in den nahebeigelegenen Parthien der medulla, obwohl sie auch dort nirgends ganz vermisst wurden. „Diese granulirten Körperchen erschienen später noch deutlicher als aus dicht aneinander gehäuften kleinen Fetttröpfchen bestehend.“ Auf den Häuten des Rückenmarks war keine Spur von Exsudaten zu entdecken.

Anderweitige anatomische Veränderungen sind für unsre Krankheit nicht zu constatiren. Es zeichnet das die

progressive Muskelatrophie für immer vór allen andern Atrophien aus. Die Circulations- und Digestionsorgane wurden ebenso wie namentlich auch die Nervencentren in allen bis jetzt vorliegenden Sectionen völlig normal gefunden, zur grössten Verwunderung der frühsten Beobachter, zur scharfen Characteristik der Krankheit. Der häufigsten Todesursache entsprechend finden sich in der Leiche gewöhnlich die Zeichen einer Bronchitis mit hypostatischer Anschoppung des Lungengewebes, oder einer ausgebildeten Pneumonie, übrigens können wir schon jetzt aussprechen, dass wo weitere pathologische Veränderungen vorhanden sind, sie nicht der progressiven Muskelatrophie als solcher, sondern zufälligen Complicationen [1]) angehören.

III. Symptomatologie.

Krankheitsschilderung im Allgemeinen.

Der Krankheitsverlauf ist, wenn wir zwei Reihen von Fällen unterscheiden, trotz der nicht ganz kleinen Zahl von Beobachtungen ein so ausserordentlich übereinstimmender, dass sich sehr leicht ein generelles Krankheitsbild des Leidens entwerfen lässt.

Sehr gut hat schon Aran [2]) ein solches summarisches Resumé des klinischen Verlaufs gegeben, das ich um so lieber hier mit seinen Worten citire, als damit am besten der Beweis für seine Verdienste um die Erkenntniss der progressiven Muskelatrophie geliefert wird:

„Schwäche anfangs in einer einzelnen Extremität, die durch Anstrengung und Kälte vermehrt wird, häufig von Krämpfen und Sehnenhüpfen begleitet ist, sich auf die Ausführung bestimmter Bewegungen beschränkt, sich allmälig auf die übrigen Theile der befallenen Extremität ausbreitet, und dann gewöhnlich in derselben Weise in den entsprechenden Theilen der entgegengesetzten Extremität sich äussert; ihr folgt eine in gewisser Weise unregelmässige Abmagerung, die sich mehr auf die einzelnen Muskeln als die ganze Extremität bezieht und dadurch eben so verschiedene Deformationen, als der Sitz der Alteration wechselt, hervorbringt, die Lähmung in der Ausführung bestimmter Bewe-

---

1) Z. B. die Lungentuberculose in nr. 57.
2) a. a. O. pag. 188.

gungen zur Folge hat und zuletzt in Zerstörung der afficirten Muskeln und vollständigem Verlust ihrer Bewegungen endigt."

Ich lasse dem eine ausführlichere Schilderung des gewöhnlichen Krankheitsverlaufs folgen, indem ich für die früheren Stadien zwei Formen unterscheide, deren Differenzen indessen mehr in einer durch das Causalmoment hervorgerufenen Complication als in der Krankheit selbst zu liegen scheinen.

A. Einfache Form der progressiven Muskelatrophie.

Hier beginnt das Leiden sehr allmälig und ohne alle Vorläufer. In der Regel Individuen im kräftigsten Alter, die bisher einer völlig ungetrübten Gesundheit genossen, aber, ohne gerade in kümmerlichen Verhältnissen zu leben, auf eine angestrengte, d. h. andauernde, wenig unterbrochene Arbeit derselben Art angewiesen sind, vorzüglich Arbeiter, deren Beschäftigung ausserdem grossen Aufwand von Kraft erfordert, oder deren Muskeln in ungewöhnlicher Lage ausdauern müssen (Steinhauer, Schuster, Tischler, Böttcher, Näherinnen), fühlen bei langen Tagewerken eine bisher nicht gekannte Ermüdung der Muskeln, welche sie vorzüglich angestrengt hatten; sie bedürfen von Zeit zu Zeit der Erholung, bevor sie ihr Geschäft fortsetzen können; beim Beginn desselben ist die frühere Kraft und Geschicklichkeit vorhanden, nach einigen Stunden schwinden beide. Die Kranken empfinden dabei leicht Frösteln in dem leidenden Theile, haben Bedürfniss nach künstlicher Erwärmung, welche die namentlich in der Kälte abnehmende Fähigkeit zur Arbeit wieder erhöht. In andern Fällen kommen ganz analoge Erscheinungen auch bei Leuten, die sich nie sonderlich anstrengten, selbst bei Damen, oder bei Kindern, wo die Schwäche in der Regel in den Muskeln zuerst hervortritt, an welche die frühesten Anforderungen geschehen, so dass solche Patienten nicht gehen lernen, oder doch nur schwerfällig, mit Nachschleppen der Füsse, deren Gewicht das Treppensteigen und das Springen erschwert. Die Erscheinungen treten fast immer so langsam und allmälig auf, dass sie kaum irgend eine Aufmerksamkeit erregen, bis die Bewegungen immer kraftloser und die Perioden, in denen die Muskeln der Erholung bedürfen, immer kürzer werden.

Gewöhnlich zuerst von andern Personen aufmerksam gemacht, gewahren dann die Kranken eine Abmagerung der leicht ermüdenden Muskeln. Stets ist es anfangs ein einziger oder eine sehr kleine Anzahl von Muskeln, an denen die genannten Symptome hervortreten. Das Leiden beginnt local.

In der überwiegenden Mehrzahl sind es unter diesen Umständen die Muskeln der Hand, welche den Ausgangspunkt geben, der Ballen des Daumens, des kleinen Fingers, die Interosseal- und Lumbricalmuskeln. Erstere erscheinen abgeplattet, die Haut über denselben ist nicht glatt angespannt wie früher und wird, ohne ihre Farbe u. s. w. zu verlieren, schlaff und runzlig. Je nach den Umständen treten auch auf dem Handrücken zunächst die Sehnen der Strecker mehr hervor, die Umrisse der Knochen werden sichtbarer, während die Finger stets den früheren Umfang und ihre Rundung bewahren. Die Beschaffenheit der letztern ist für unsre Krankheit characteristisch, da bei ihr das Fettzellgewebe nie in dem Maasse schwindet, wie bei andern Atrophien. Eine genauere Prüfung der Hand ergiebt, dass es namentlich einzelne Arten der Bewegung sind, welche grössere Anstrengung erfordern als früher: die Opposition des Daumen und kleinen Fingers ist in der Regel vorzugsweise erschwert, oder einzelne Finger können einander nicht genähert oder nicht von einander entfernt werden. Der Arbeiter hält sein Handwerkszeug nicht so fest wie vorher, die Näherin fasst die Nadel nicht mehr sicher, Beschäftigungen, welche Fertigkeiten der Hand verlangen, werden aufgegeben u. s. w. Der Kranke schont instinctmässig die leidenden Muskeln, er arbeitet mit der linken Hand, wenn die rechte ursprünglich litt, oder sucht ganz andre Arbeit, gewöhnlich aber mit nur sehr vorübergehendem Erfolg, indem alsbald dieselbe Erscheinung in den neu erprobten Theilen sich einstellt. — Wo die Schultermuskeln besonders angestrengt waren, namentlich wenn sie zugleich einem dauernden Drucke ausgesetzt blieben (Lastträger Nr. 5. 6. 7. 8.) oder Contusionen derselben Stattgefunden hatten (Nr. 29. 30), aber auch ohne dass solche Momente nachweislich wären, (Nr. 10. 39.) sind diese der Ausgangspunct: der Deltoideus verliert an Kraft, so dass der Arm nicht mehr recht gehoben werden kann, und plattet sich ab, wie der Ballen des Daumens in andern Fällen. Seltner beginnen analoge Erschei-

nungen an Theilen des Rumpfs (nr. 24.), im Gesicht (nr. 51 und 52), nicht ganz selten an der Zunge (Nr. 16. und 25) oder ziemlich häufig an den untern Extremitäten, wo sich die Krankheit, wenn sie schon im kindlichen Alter eintritt, fast immer zunächst zu manifestiren pflegt (Nr. 34. 43—46. 49. 50. 53. 56—58).

Gleichzeitig mit dem beginnnenden Schwunde einzelner Muskeln, oder bald nachher, als erstes Symptom beobachtet der Arzt, zuweilen der Kranke selbst, namentlich wenn grössere Muskeln befallen waren (Deltoideus, Pectoral. maj. Schenkelmuskeln) ganz eigenthümliche, hüpfende, rasch vorübergehende Bewegungen in einzelnen Bündelchen des Muskels, die ohne Schmerzen, flüchtig, spontan oder noch gewöhnlicher auf leichte Hautreize (Kälte, Anblasen, Berühren) bald hier bald dort auftreten, eine Vibration einzelner Muskeltheile hervorrufen, ohne den Muskel als Ganzes zu verkürzen. Diese Muskelvibrationen oder fibrillairen Contractionen pflegen im weitern Verlauf den Weg des Fortschreitens der Schwäche und Atrophie am besten anzuzeigen, da dieselben, wenn sie auch jenen nicht vorausgehen, doch meist das am leichtesten in die Augen springende Zeichen der neuen Erkrankung eines weitern Muskels sind, und zuweilen nur dann und in den Theilen hervortreten, wo sich rasch eine Zunahme des Muskelschwundes ausbildet (Nr. 54).

Selten haben die Kranken andre Klagen als die ihrer zunehmenden Unbeholfenheit in dem afficirten Gliede; nur in einzelnen Fällen dieser Form (nr. 8. 15. 18. 20. 22.) waren vorübergehende oder mehr permanente Schmerzen und zwar dann in den Gelenken, nicht in den Muskeln selbst, zugegen. Schmerzen in den atrophirenden und schwachen Theilen sind übrigens nicht vorhanden. Gewöhnlich fehlt ein leichtes Frösteln der abmagernden Extremität nicht, und es nimmt dies bei niederer äusserer Temperatur der Art zu, dass Kälte die Beweglichkeit der Glieder noch mehr verringert, während künstliche Erwärmung wenigstens vorübergehend die Muskeln wahrhaft zu beleben pflegt — aber von dem Pelzigsein, wie es sonst bei beginnenden Paralysen vorkommt, von Eingeschlafensein der Glieder u. dergl. wissen die Kranken nichts. Sie fühlen mit dem kranken Theil wie in dem gesunden, und wenn in einigen Fällen (nr. 15. 41.) bemerkt ist, dass die Patienten feinere Gegenstände nicht so deutlich wie früher durchs Gefühl

unterscheiden konnten, so dürfen wir das mit ziemlicher Sicherheit auf die Unvollkommenheit der Muskelaction schreiben, deren gehörige Ausführung bekanntlich für die Beurtheilung von Raum- und Grössenverhältnissen sehr wesentlich ist. Dunkelheit oder Verbinden der Augen erhöht die Schwäche nicht. — Die Atrophie erstreckt sich immer nur auf die Muskeln, und unterscheidet sich dadurch leicht von allen andern, so dass das Unterhautzellgewebe an einzelnen Stellen selbst stärker hervortritt. Es lassen sich überall ausser der Volumsveränderung derselben und Abnahme der motorischen Function keine Differenzen zwischen gesunden und kranken Theilen auffinden. Die Haut zeigt in Farbe und Epithelbildung keine Abweichung, der Puls ist an den fühlbaren Arterien nicht anders, die Venen nicht weiter, die Temperatur giebt auch für das Thermometer keine Differenzen; ein gewisser Verlust des Tonus der Gefässhäute und dadurch Verlangsamung des Kreislaufs, die sich aber möglicher Weise einfach von der fehlenden Bewegung herleitet — wir kennen ja Muskelaction als wesentliche Beförderin des venösen Kreislaufs — giebt sich zuweilen dadurch kund, dass z. B. beim Herunterhängen des Arms leichte Cyanose der Finger und selbst vorübergehende Oedeme derselben und der Hand auftreten (Nr. 19. 26.53.).

Während in der geschilderten Weise immer einzelne Muskeln den Ausgangspunct des Leidens bilden, greift es in der Regel bald weiter um sich. Die Schwäche und Atrophie, welche gleichen Schritt halten, nehmen sowohl in den zuerst befallenen Theilen an Intensität zu, als sie auch extensiv sich weiter verbreiten: das Leiden ist ein progressives. Bisher verschonte Muskeln derselben Extremität, häufig die entsprechenden der entgegengesetzten, zeigen dieselbe Abmagerung und die gleiche Symptomenreihe. Der Vorder- und Oberarm werden platt und dünn, die Muskelvorsprünge schwinden unter der Haut, die Muskeln werden zu membranösen Strängen und die Umrisse der Gelenke treten unter der Haut hervor. Die grossen Brustmuskeln verlieren ihre Wölbung, die Schlüsselbeingruben werden sichtbarer, die Brust erscheint oben schmäler als früher. Das Schulterblatt springt flügelförmig, in allen seinen Umrissen durch die Haut sichtbar, von den Rippen ab, wenn auch der Serratus an Kraft verloren hatte. Sind die untern Extremitäten von vorn herein oder im weitern Ver-

lauf afficirt, so wird der Gang unsicher, unbeholfen, die Füsse werden nachgeschleppt, der Kranke stolpert über das geringste Hinderniss. Durch die Abmagerung der Rücken- und Nackenmuskeln treten die Proc. spinosi scharf hervor, der Kranke kann sich nicht recht grade halten, der Kopf wackelt, fällt nach vorn mit dem Kinn auf die Brust, das Gesicht wird weniger beweglich, das Mienenspiel schwerfälliger, wenn auch die Zunge abmagert und wie in der Regel sehr lebhafte Vibrationen zeigt, wird auch die Sprache stammelnd, die Articulation der Worte undeutlicher, durch gleichzeitige Erschlaffung des Velum palatinum näselnd und zuletzt, wenn wohl selbst der Kehlkopf Antheil nimmt, werden nur noch unverständliche monotone Laute hervorgebracht.

Es versteht sich leicht, dass die Affection, bis zu einem gewissen Grade fortgeschritten, dem leidenden Theile und später dem ganzen Körper, namentlich auch dem Gesicht einen eigenthümlichen Habitus aufprägt. Dieser kennzeichnet sich in den früheren Stadien dadurch, dass er als Ausdruck der Atrophie und Lähmung vereinzelter Muskeln oder Muskelgruppen auftritt. Zu den pathognomonischen Zeichen unsrer Atrophie gehört nemlich, dass sie weder nach der Continuität, noch stetig, sondern meistens sprungweise fortschreitet, dann hier und da in einem Muskel stationair bleibt, während an andern Stellen Fortschritte gemacht werden, dass ferner einzelne Muskeln eines Gliedes bis zu einem gewissen Grade selbst ganz unversehrt bleiben, andre vorzugsweise und zwar gemeinsam befallen werden. Das Leiden nähert sich dadurch in einigen Beziehungen der Bleiparalyse. Auf solche Weise bildet sich eine eigenthümliche hakenförmige Verbildung der Hand aus, welche schon den ersten Beobachtern als characteristisch auffiel (siehe spec. Symptomatologie); am Fuss bilden sich entsprechende Formveränderungen, die zu Klumpfüssen, Pes varus oder varus equinus führen (Nr. 43. 57.) Dazu zwingt die Lähmung einzelner Muskeln solche Kranke manche Bewegungen auf Umwegen auszuführen durch eigenthümliche Combination von Muskelkräften, die im Normalzustand geschickter ersetzt werden. — Im spätern Verlauf, wenn Atrophie und Lähmung mehr allgemein geworden sind, spricht sich der Habitus am sichersten in den unbeweglichen Gesichtsmuskeln aus, (Nr. 35. 42.) Alles Geberdenspiel der

geistig in der Regel sehr regsamen Kranken ist wie durch eine Maske dem Beobachter entzogen; wie dort, gestattet nur die Bewegung der Augen, welche noch in keinem Falle afficirt gefunden wurde, einen schwachen Ausdruck des Gefühls der peinlichsten Unbeholfenheit, welche auf den Unglücklichen lastet.

Mit der zunehmenden Atrophie leidet selbstverständlich und zwar ihrem Grade immer entsprechend mehr und mehr die Beweglichkeit der Muskeln und die Functionsfähigkeit des betroffenen Gliedes. Lange Zeit sind die Bewegungen zwar unvollkommen, langsam, mühsam, doch können sie bei einiger Anstrengung noch ausgeführt werden, erst spät fallen einige ganz aus, wenn der entsprechende Muskel geschwunden ist und zuletzt wird der lähmende Einfluss der Art, dass die Kranken nicht mehr stehen und gehen können. Sie liegen entweder unbeweglich im Bett, wie sie hineingelegt werden, oder sitzen mit hängendem Kopf und schlaffen Armen. Man muss sie füttern und tränken wie das kleinste Kind, ja selbst den Bissen möglichst tief in den Schlund vorschieben, weil Zunge und Pharynx ihre Functionen versagen. — Und das Alles bei vollkommner Integrität der Sinnesorgane und der Intelligenz, dem besten Appetit und der regelmässigsten Darmfunction! Ein lebendiger Geist, umhängt mit todten Gliedern, in der peinlichsten Hülflosigkeit, ohne das Krankheitsgefühl, welches solchen Zustand erträglich macht oder weniger empfinden lässt.

So ist in allgemeinen Umrissen das Bild der progressiven Muskelatrophie, das sich glücklicher Weise nicht in ganzer Vollständigkeit bei allen Kranken findet, sondern häufig sich auf einzelne Parthien des Körpers beschränkt und dann stationair bleibt, das aber in andern auch für die Athemmuskeln passt, deren steigende Unthätigkeit die Elenden einem langsamen Erstickungstode entgegenführt.

B. Rheumatische Form der progressiven Muskelatrophie.

Diese tritt nicht so allmälig und schleichend auf, wie die einfache und gewöhnliche Form. Vorläufer und begleitende Schmerzen zeigen dem Kranken früher, welche Gefahr seinen Bewegungsorganen drohe. In der Regel nach einer bestimmt nachweisbaren „kolossalen“ Verkältung, wo

schwitzende Glieder einer feuchten Kälte ausgesetzt wurden — Arbeiten in der Zugluft, Schlafen nach anstrengender Arbeit unter freiem Himmel, Fall ins Wasser, Abkühlen schwitzender Hände im Schnee — stellt sich vor andern Erscheinungen ein Gefühl von Schwäche einer oder mehrerer (Nr. 41) Extremitäten ein, oft in Verbindung mit allen übrigen Symptomen sg. rheumatischer Muskelaffection, bis zur völligen rheumatischen Paralyse, Hemiplegie (Nr. 39). Schmerzen in den Muskeln selbst oder in den Gelenken, Gefühl von Schwere, Taubheit, Kälte in denselben, schmerzhafte Beweglichkeit, Zuckungen und Krämpfe, Contracturen und Immobilität sind solche Erscheinungen, welche sich wechselseitig verdrängen und die Patienten viel früher als bei der vorigen Form in ihrer Arbeitsfähigkeit beeinträchtigen. Oder es kommt in Anfällen ein heftiges Zittern einzelner oder aller Muskeln (Nr. 35) wie im Fieberfrost, ohne Empfindung für den Kranken, meist wie die beschriebenen fibrillären Contractionen, welche auch hier nicht fehlen, durch Kälte, Bewegungsversuche und ähnliche Gelegenheitsmomente hervorgerufen. — Auch im ganzen weitern Verlauf, der sich übrigens durch dieselben Eigenthümlichkeiten wie dort auszeichnet, nehmen die abnormen Empfindungen an verschiedenen Theilen des Körpers, namentlich in den Extremitäten, unter den Klagen der Kranken eine vorzügliche Rolle ein. Jucken, Brennen, Reissen finden sich bald hier bald dort und sind lebhaft genug, um den Schlaf der Kranken zu stören. Neue Schmerzen gehen gewöhnlich dem Fortschreiten der Atrophie voraus, die weiterhin in ganz derselben Weise wie früher geschildert sich ausbreitet. Auch hier dieselbe ungleiche oft sprungweise Progression der Atrophie, auch hier die völlige Integrität des Gefühls, der intellectuellen Fähigkeiten, auch hier nicht die geringste Störung der Respirations-, Circulations- und Verdauungsorgane. Alle Krankheitserscheinungen beziehen sich ausschliesslich auf willkürliche Muskeln.

Specielle Symptomatologie.

Nachdem bisher eine Schilderung des gewöhnlichen Verlaufs in allgemeinen Umrissen gegeben, wird es nöthig sein, die einzelnen Krankheitserscheinungen, aus denen sich das Bild der progressiven Muskelatrophie zusammensetzt, ge-

nauer hervorzuheben und zu beschreiben, ihre Entstehungsweise zu verfolgen und ihre klinische Bedeutung zu erörtern.

I. Störungen der Motilität.

1. Schwäche; Lähmung der Bewegung.

Eine Schwäche einzelner Muskeln, oder vielmehr rasche Ermüdung bei gewissen Muskelbewegungen, eine gewisse Unbeholfenheit in der Ausführung einzelner Bewegungen ist das Symptom, welches die Kranken in der Regel ausdrücklich als das erste angeben. Sie ist anfangs stets beschränkt, auf einzelne Glieder einer Extremität, selbst auf einen einzelnen Muskel, und deshalb Pflicht des Arztes, um diese characteristische Eigenthümlichkeit derselben zu constatiren, möglichst die Functionsfähigkeit jedes einzelnen Muskels zu prüfen. Man findet dann, dass es nur ganz isolirte Bewegungen sind, welche nicht mehr gehörig ausgeführt werden können, und namentlich an den Fingern sind bei guter anatomischer Kenntniss derartige Functionsstörungen leicht zu erkennen. Die genauere Untersuchung ergiebt, dass einzelne Finger ihren Nachbarn nicht mehr vollständig genähert oder von ihnen entfernt werden können, dass die Beugung oder Streckung der einzelnen Phalangen auf Schwierigkeiten stösst und dergleichen. Am sichersten constatirt sich eine solche isolirte Affection durch Duchenne's localisirte Galvanisation, von der weiter unten (s. Diagnostik) die Rede sein soll, namentlich an den Theilen, wo der Wille nicht in der Weise, wie an der Hand, im Stande ist, seine Bewegungsimpulse auf einzelne Muskeln zu übertragen.

In der Mehrzahl der Fälle kommt diese Schwäche ganz allmälig und langsam, nur in einem Falle (Nr. 13.) behauptete der Kranke, dass sie plötzlich aufgetreten sei nach einer unvermutheten Erschütterung seiner Armmuskeln; die genauere Nachforschung ergab indessen, dass er schon längere Zeit eine mässige Unbeholfenheit im Arm verspürt hatte. Bei der als „rheumatischen" beschriebenen Form gehört mehr oder weniger complete Lähmung zuweilen zu den Vorläufern des Leidens, die sich aber beim Beginn desselben wieder verloren hatte (Nr. 37. anfangs plötzliche eingetretene Lähmung eines Armes, in Nr. 39. Hemiplegie; auch in Nr. 30. hatte die Contusion anfangs Unbeweglichkeit des Arms zur Folge). — Die Angaben der

Kranken in Bezug auf ihre frühesten Wahrnehmungen sind leicht unzuverlässig, da sie gern den Beginn ihrer Krankheit von einer grösseren Anstrengung her, die sie zunächst aufmerksam machte, datiren.

Die Schwäche wächst progressiv immer entsprechend den Fortschritten der Atrophie der Muskelsubstanz; sie wird nie früher zur Lähmung, bis auch die letzte Muskelfiber verschwunden oder durch Fettdegeneration ihrer specifischen Eigenschaften beraubt ist. Es währt deshalb immer lange, Monate und Jahrelang, bis nur einzelne Bewegungen oder gar die einer ganzen Extremität nicht mehr ausgeführt werden können. In diesen Verhältnissen liegt das Charakteristische der Lähmung in der progressiven Muskelatrophie; wirkliche Unbeweglichkeit ist stets das letzte Symptom der Krankheit.

2. Krämpfe.

Krämpfe finden wir zuweilen unter den Symptomen des Leidens angegeben, aber nur 2 mal, in Nr. 33 und 42, waren sie beständig und gingen sie den Fortschritten des Leidens voraus. Beide sind nachweislich durch Verkältung entstanden und deshalb möglicher Weise einem complicirenden Rheumatismus zuzuschreiben. Im Ganzen kommen sie 10 mal vor und es ist wahrscheinlich, dass ein so auffallendes Symptom immer angegeben wurde, wenn es vorhanden war. In einigen Fällen wird auch eines mehr oder weniger allgemeinen, in Anfällen auftretenden Zitterns neben den Krämpfen erwähnt. Cruveilhier vergleicht es mit dem Schütteln des Fieberfrostes; in seinem Falle wurde es zufällig durch Kälte oder willkürlich durch angestrengte Bewegung hervorgerufen.

3. Muskelvibrationen.

Von den Krämpfen sowohl, als dem allgemeinen Tremor artuum sind die bei vielen Kranken erwähnten Muskelvibrationen oder fibrillairen Contractionen zu unterscheiden. Ihre Eigenthümlichkeiten wurden bereits oben beschrieben: sie sind ein Symptom, dessen Vorkommen statistisch festzustellen von um so grösserer Bedeutung, als es fast pathognomonisch genannt werden kann, da es in der Weise, und namentlich in der Ausbreitung und Constanz bei keiner andern Affection vorkommt. Von unsern 60 Fällen sind die

Muskelvibrationen nun freilich als auffälliges Symptom, oft als sehr reichlich und beständig angegeben nur in 22 Fällen (Nr. 10—14. 16. 17. 25—30. 35. 38. 39. 41. 42. 53. 54. 56. 57.), während in 36 andern Nichts von ihnen notirt ist. Dabei darf indessen daran erinnert werden, dass eine grosse Zahl unsrer Krankengeschichten nicht sehr vollständig, dass sehr viele der citirten Beobachtungen vor der Zeit gemacht wurden, wo Aran zuerst darauf aufmerksam wurde (wie es scheint sah er sie zuerst beim Lecomte) und Andre auf sie aufmerksam machte, dass Aran selbst bei seinen früheren Beobachtungen nicht auf sie Rücksicht nahm, dass sie bei den meisten spätern Fällen nicht fehlen bis auf 2 (Nr. 32. und 18.), von denen der letzte noch dazu etwas zweifelhaft, wo ausdrücklich bemerkt wurde, dass sie nicht vorhanden waren. Wir dürfen deshalb wohl nicht schliessen, dass sie in den 36 Fällen, wo sie nicht erwähnt sind, wirklich gefehlt hätten oder auch nur schwach gewesen wären, um so weniger als die Kranken selbst diese Vibrationen meistens nicht wahrnehmen. Ich möchte dies Symptom deshalb für pathognomonisch halten, und Fälle wo niemals Vibrationen vorkommen, nur wenn alle übrigen Symptome zutreffen, zur progressiven Atrophie stellen. Ich glaube mich zu dem Ausspruch um so mehr berechtigt, als die Erscheinung in directem Zusammenhang mit der eigenthümlichen Muskelerkrankung zu stehen scheint.

Es sind diese in Rede stehenden Vibrationen der Muskeln (contractions fibrillaires Aran's und Cruveilhier's) sehr kurz dauernde Zusammenziehungen ganz vereinzelter Muskelfaserbündel, die hier und da in verschiedenen Muskeln oder in verschiedenen Parthien eines grössern Muskels — am exquisitesten, wenn die Zunge leidet — nach oder miteinander eintreten und von den Kranken selbst in der Regel erst wahrgenommen werden, wenn sie zufällig durch ihr Auge oder von Andern auf ihr Vorhandensein aufmerksam gemacht sind. Wo sie vorkommen, treffen sie mit dem Beginn der Atrophie zusammen oder gehen ihr selbst, wenigstens in ihren sichtbaren Graden voraus. Sie dürfen durchaus nicht mit dem Tremor artuum paralyticus oder dem Zitterkrampf u. s. w. zusammengeworfen werden: schon ihre klinische Erscheinungsform unterscheidet sie von jenem, auch kommen beide nebeneinander in denselben Muskelgruppen (Nr. 35.) oder an verschiedenen Mus-

keln desselben Kranken (Nr. 26.) vor. Die fibrillären Contractionen sind nie der Art, dass sie eine Verkürzung des Muskels, in dem sie hausen, als Ganzen zu Wege brächten, so dass auch niemals eine Extremität oder ein andrer Theil des Körpers durch sie in wirklich zitternde Bewegung versetzt werden kann; sie sind auch nicht so permanente Erscheinungen, wie der Tremor artuum, sondern treten von Zeit zu Zeit deutlicher hervor und schwinden in der Regel, so lange der Muskel thätig ist. Rasches Entblössen der Haut z. B., Anblasen, Hinüberfahren mit einem kalten Eisen u. s. w. pflegen diese vibrirenden Bewegungen einzelner Fibrillen mit ziemlicher Sicherheit hervorzurufen. (Bei Lecomte traten bei geringeren willkürlichen Bewegungen die Vibrationen, bei bedeutenderen Anstrengungen allgemeines Zittern der Muskeln auf.) Wenn ich diese Vibrationen so dem Tremor paralyticus gegenüberstelle, muss ich doch andrerseits zugeben, dass auch in ihnen wohl nur der Ausdruck eines die Muskelkraft oder die Muskelbewegung lähmenden Einflusses gesehen werden kann, von dem aber fraglich bleibt, ob er zunächst die Kraft oder die Bewegung trifft. Wir müssen ihr physiologisches Verhalten deshalb noch etwas näher prüfen.

Der wesentliche Unterschied dieser fibrillairen Contractionen von andern Contractionen ist der, dass bei willkürlicher Thätigkeit eines lebenskräftigen Muskels, — ebenso auch bei der nicht vom Willen vermittelten, aber vom Nerven her erregten, den Krämpfen — höchst wahrscheinlich die Contractionen in allen Theilen eines Bündels gleichzeitig eintreten. E. Weber hat dies so bei seinen Versuchen mit dem Rotationsapparat gesehen und Kölliker bestätigt dies nach seinen Beobachtungen. Hier haben wir dagegen nur partielle Contractionen. Wie Kölliker[1]) bemerkt, nimmt man solche als gegen den Willen geschehende partielle Zuckungen nicht selten an sich selbst wahr, namentlich nach grossen Anstrengungen, aber auch sonst an ganz unscheinbaren Stellen von $1/4$—1", z. B. am Pectoralis major, Orbicularis palpebrarum, ferner auch krankhafter Weise bei Störungen der Innervation, ebenso in den

---

1) Microscopische Anatomie etc. Leipzig 1850. II. Band 1. Hälfte p. 261.

Muskeln eben getödteter Thiere namentlich am Diaphragma, den Bauchmuskeln, dem Triangularis sterni, den Intercostales etc., endlich auch an isolirten und mit allen Vorsichtsmassregeln microscopisch untersuchten Bündeln wirbelloser Thiere, bei denen häufig nicht blos beschränkte Stellen der Bündel, sondern selbst nur einzelne Gruppen von Fibrillen in denselben zucken. Todd und Bowman wollen partielle Zuckungen selbst in Folge eines ganz localen mechanischen Reizes an isolirten Bündeln haben entstehen sehen. — Am verwandtesten scheint auf den ersten Blick das Flechsenspringen bei manchen acuten Krankheiten, wo die Erscheinung in der Regel auf Lähmung bezogen wird, von deren Zusammenhang mit dieser flüchtigen Contraction ich mir indessen nicht recht Rechenschaft zu geben weiss; auch kommt dies Symptom sonst nicht unter den Folgen beginnender Lähmung vor. Andrerseits vermuthe ich deshalb, dass solche Vibrationen ganz unabhängig von der Innervation vom Muskel selbst ausgehen. Am acutesten und am grandiosesten ausgebildet tritt uns diese Erscheinung in den Waden- und Muskelkrämpfen von Cholerakranken entgegen, die nicht immer in andauernden Contracturen bestehen, sondern wie ich mich von einem Falle in einer Epidemie zu Gieboldehausen ganz bestimmt erinnere, in gleichsam wogenden, wellenförmig in den Oberschenkelmuskeln auf und niederlaufenden, hüpfenden Bewegungen einzelner Bündel beruhen. Bei der Cholera dürfen diese Erscheinungen nach Prof. Buhl's Untersuchungen in der Münchener Epidemie mit ziemlicher Sicherheit auf das Trockenwerden der Muskelsubstanz bezogen werden, die dort begreiflicher Weise sehr acut auftritt. Analog deute ich nun das Sehnenhüpfen und finde so die fibrillairen Contractionen der progressiven Atrophie ebenfalls in der nicht gehörigen Durchtränkung der Muskelsubstanz mit Flüssigkeiten, die mit der mangelhaften Ernährung zusammenhängt, begründet, halte sie von allem Nerveneinfluss, den wir auch nie so ganz partiell eintreten sehen, völlig unabhängig. Dass Galvanismus hier zuweilen gebessert hat, möchte einer solchen Vermuthung durchaus nicht ungünstig sein, da wir demselben noch am sichersten ein vermehrtes Zuströmen von Säften als Erfolg voraussagen können, und wenn endlich Cruveilhier (Nr. 35) beobachtete, dass die in Rede stehenden Vibrationen bei willkürlicher Contraction eines

Muskels jedesmal aufhörten, möchte das vollends die Innervation als unbetheiligt darthun.

Die ganze Erscheinung darf uns so daran erinnern, dass wir in der Classe der Krämpfe und Contracturen, eben so wie es noch sicherer in der der Lähmungen geschah, mancherlei zusammenwerfen, was physiologisch sehr verschieden ist. Wenn wir dem Muskel die Fähigkeit sich zu contrahiren als unmittelbare Folge seiner eignen Structur zuschreiben müssen, so ist wenigstens sehr wahrscheinlich, dass durch Veränderungen seiner Zusammensetzung Aenderungen seiner Contraction hervorgerufen werden können, wenn gleich zugegeben werden muss, dass bislang nirgends exact erwiesen, dass seine Contractionsfähigkeit auch durch andre als Nervenreize angeregt werden könne. Wahrscheinlich müssen wir analog der Muskel- und Nervenlähmung Muskel- und Innervationscontractionen unterscheiden.

II. Störungen der Sensibilität.

Als Regel gilt durchweg, dass solche nicht zugegen sind, weder in den atrophirenden und schwachen Muskeln, noch in den Centren des Nervensystems. Mit der Schwäche stellt sich, meistens local wie jene, eine grössere Empfindlichkeit für Kälte ein, die oft ausdrücklich von den Patienten als lästiges Symptom hervorgehoben wird, indem sie die Bemerkung machen, dass niedere Temperatur ihre Muskeln noch mehr schwächt. Eine eigentliche Hyperästhesie entwickelt sich indessen nicht, sondern Empfindung und Tastgefühl zeigen an den afficirten Stellen keine Abweichung von den correspondirenden der andern Seite. Meine Messungen der Weber'schen Gefühlskreise ergaben keine constanten und am wenigsten beträchtliche Unterschiede zwischen atrophischen und normalen gleichnamigen Stellen der obern Extremitäten. Eben so wenig konnte ich eine Schwächung oder gar einen Verlust des sg. specifischen Muskelgefühls, wie es Romberg zuerst in die Diagnostik beginnender Lähmungen eingeführt und wohl etwas zu beschränkt seine Bedeutung für die sog. Tabes dorsualis hervorgehoben hat, nachweisen. Weder Dunkelheit noch Verbinden der Augen hinderte oder beeinträchtigte die Bewegungen der atrophirenden Muskeln, mein Kranker, (No. 26) unterschied auch bei verbundenen Augen Gewichte und Geld-

stücke von möglichst gleichem Volumen aber verschiedenem Gewicht sehr sicher. Wo ein solcher Verlust vorkommt, wie z. B. bei Lecomte (No. 35), gehört er den Complicationen.

Schmerzen sind in der Mehrzahl der Fälle nicht vorhanden und kommen auch nicht im Verlauf des Leidens, doch finden sich unter den 60 verzeichneten Fällen 15, wo dieselben notirt sind, während bei den meisten übrigen ausdrücklich bemerkt wird, dass sie fehlten. Viermal ist es nur grosse Empfindlichkeit, oder vorübergehende spontane Schmerzen leichterer Art in den Gelenken, entweder in allen (No. 35) oder nur in einem einzelnen der Atrophie nahegelegenen, Schulter (N. 19) oder Ellenbogen (No. 20. u. 22.) In vier Fällen kamen Schmerzen in den leidenden Theilen selbst, aber erst im späteren Verlauf (No. 8. 9. 14. 28.); siebenmal dagegen bildeten sie die vorzüglichste Klage der Kranken und gingen in der Regel dem Fortschreiten der Abmagerung und Schwäche voraus, (No. 15. 18. 25. 33. 36. 37. 42). Von letztern gehört nur Nr. 15. in die Kategorie, wo das Leiden durch Anstrengung der Muskeln veranlasst wird, in den übrigen ist mit Ausnahme von 18. und 25, wo das ätiologische Moment nicht nachweislich, aller Wahrscheinlichkeit nach eine Verkältung vorausgegangen, so dass es fraglich bleibt, wie viel der Schmerzen den anderweitigen Effecten der Ursache auf die sensiblen Nerven, oder der Erkrankung der Muskeln zugeschrieben werden muss. — Niemals ist Kopf- oder Rückenschmerz, nie Empfindlichkeit der Wirbel aufgeführt, meistens werden sie ausdrücklich verneint.

III. Störungen der centralen Nervenfunctionen oder des vegetativen Nervensystems sind niemals vorhanden. Selbst in den letzten Stadien der Krankheit, wo fast keiner der willkürlich beweglichen Muskeln, die des Gesichts mit eingeschlossen, frei von Atrophie bleibt, zeigen Geist und Gemüth nicht die geringste Veränderung. Die weinerliche Stimmung, welche vom Gehirn ausgehende Paralysen so constant begleitet, fehlt hier völlig; und ebenso functioniren die musculösen Gebilde des Circulations- und Verdauungsapparats wie früher. Wenn in den vorgeschrittensten Fällen die Muskeln des Pharynx an der allgemeinen Tabes betheiligt schienen, wenn auch das Zwerchfell zuletzt an Beweglichkeit einbüsst, so sind doch die Herzcon-

tractionen kräftig wie früher, die Arterien und Venen bewahren ihren Tonus, Defäcation und Harnlassen bleiben normal und nichts ist vorhanden, was eine Störung der Motilität des Darmkanals anzeigte.

IV. Der Habitus, die Deformationen.

Wenn es auf der Hand liegt, dass bei partiellen Atrophien einzelner Muskeln durch die blosse Formveränderung der Theile selbst sich ein eigenthümlicher Habitus der leidenden Gebilde ausprägen muss, so darf ferner daran erinnert werden, dass der mangelhaften Ernährung auch Verminderung der Muskelkraft folgt, und deshalb unter solchen Umständen diejenigen Lagen der Theile, welche durch die Thätigkeit der kräftig gebliebenen Muskeln hervorgerufen werden, bald bleibend sein müssen. Es führt dem entsprechend die progressive Atrophie zu scheinbaren Contracturen, wie alle partiellen Lähmungen, zu Schiefstellungen und Deformitäten, die wesentlich zur Charakteristik des Leidens beitragen. Die Art dieser Deformitäten folgt unmittelbar dem Gang der Atrophie und ist deshalb eben so eigenthümlich wie jener. Am auffälligsten werden diese Veränderungen natürlich an der Hand und den Füssen, wo weder das Gewicht noch die grössere Fixirung der beweglichen Theile die Zugkraft der gesunden Muskeln einschränkt.

Schon Aran, Duchenne etc. ist bei ihren ersten Beobachtungen die eigenthümliche Form der Hand in Folge von progressiver Atrophie aufgefallen, deren genauere Analyse dann Bouvier und Duchenne lieferten. Sie ist um so mehr zu beachten, als ihre genaue Kenntniss vor Verwechselung mit den Bleiparalysen und vom Nervensystem ausgehenden Contracturen sichert. Die Hand der progressiven Muskelatrophie zeichnet sich nemlich abgesehen von der Abplattung der Ballen des Daumens und des kleinen Fingers, welche am frühzeitigsten einzutreten pflegt, durch eine eigenthümliche hakenförmige Form aus. Die Mm. interossei und lumbricales pflegen vor allen zu schwinden und damit an Kraft zu verlieren; es bilden sich dadurch Furchen zwischen den Mittelhandknochen, namentlich auf dem Handrücken bemerkbar, zugleich aber erhalten ihre Antagonisten, die langen Extensoren und Flexoren das Uebergewicht. Sind deshalb die Muskeln der Hand schwach

oder gelähmt, so geht dadurch nicht blos Ad- und Abduction der Finger verloren, sondern auch zum grössten Theil wenigstens die Fähigkeit die erste Phalanx zu beugen und die 2. und 3. Phalanx zu strecken. (Durch die Lähmung der Mm. lumbricales, welche bekanntlich das erste Glied des zweiten bis fünften Fingers beugen, wenn sie aber gemeinschaftlich mit dem M. extensor dig. communis wirken, bei der Streckung des zweiten und dritten Gliedes helfen [1])). Dadurch geschieht es, dass die langen Flexoren die 2. und 3. Phalanx in die Hand hineinziehen, die Finger dadurch eine bogenartige Form erhalten, die sie selbst bei Streckversuchen bewahren; die Kranken können die Finger beugen, aber sie bringen sie nur in eine unvollständige Extension, obwohl die 1. Phalanx sich gehörig richtet und durch den Extens. communis, welcher für sich allein vorzüglich nur diese streckt, selbst dauernd in dieser Lage erhalten wird. Auch die Metakarpalknochen werden in der Regel durch das Ueberwiegen der Extensoren zurückgebogen und dadurch die hakenförmige Figur der Hand noch vollständiger. Selbst an einzelnen Fingern, wie es scheint am häufigsten am 4., lässt sich die allmälige Ausbildung dieser Stellung verfolgen. Die künstliche Extension u. Flexion findet nie den geringsten Widerstand.— Etwas ganz ähnliches kommt auch im Reconvalescenzstadium traumatischer Lähmungen des ganzen Arms vor, wo die Muskeln des Vorderarms bereits dem Willen wieder gehorchen und ihren Tonus wiedererlangt haben, während die der Hand noch gelähmt bleiben [2]). Verschieden ist dagegen die Verbildung der Hand bei der Bleilähmung, mit der sie auf den ersten Blick zusammengeworfen werden könnte. Dort werden bekanntlich vor andern die Supinatoren und Extensoren des Vorderarms gelähmt, (nach Duchenne [3]) genauer am frühesten die Mm. extens. dig.

---

1) Vgl. Krause, Handbuch der menschlichen Anatomie I. p. 415.

2) Siehe Debout's Bericht über Duchenne's Entdeckungen über die Heilkraft der Electricität bei Lähmungen in Canstatt's Jahresbericht 1852, III. p. 115.

3) Archives générales 1850, T. 22: Recherches sur l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires dans les paralysies du membre supérieur, étudié à l'aide de la galvanisation localisée. p. 14.

communis, ext. indic. propr. u. digit. minimi, ext. long. pollicis, ext. carpi radial. und ulnaris und abductor long. pollicis). Dadurch befinden sich Vorderarm und Hand in beständiger Pronation, die Hand ist fast in einem rechten Winkel gegen den Vorderarm gebogen und kann nicht extendirt werden, ebenso sind die Finger gegen den Metacarpus, der Daumen nach innen gezogen; der Handrücken wird allmälig convex durch unvollkommne Luxation der Handwurzel- und Mittelhandknochen.

Beginnt die Atrophie am Fuss, so bilden sich dort ganz ähnliche Formveränderungen aus. No. 57 litt an Klumpfuss; in einem der von Meryon [1]) erzählten Fälle (No. 43) wurde bevor das Leiden gehörig erkannt war der Tendo Achillis und die Sehnen von vier andern Muskeln durchschnitten, also war wahrscheinlich eine Deformität zugegen, obwohl ihrer nicht ausdrücklich gedacht wird. Broca [2]) theilt im *Bullet.* de la société anatomique 3 Fälle von Klumpfüssen mit, die auf einer fettigen Atrophie einzelner Muskeln beruhen. Es fanden sich in diesen Fällen alle Muskeln beider Füsse mit Ausnahme des linken Extens. comm. digit. brev. normal, während ausser den Unterschenkelmuskeln auch ein grosser Theil der Oberschenkel- und Beckenmuskeln in den fettigen Zustand übergegangen waren. Es war also eine ungleichmässige progressive Erkrankung der Muskeln vorhanden, welche wie Broca ausführt durchaus nicht einem Nervengebiete entsprach und deshalb mit Recht von Broca zu Aran's progressiver Muskelatrophie gestellt wurde. Einen ganz ähnlichen Fall von Pes varus theilt auch Charcot [3]) in den Comptes rend. de la société de Biologie mit. (Ich habe Anstand genommen diese Fälle in die mitgetheilte Tabelle aufzunehmen, weil nach den vorliegenden Thatsachen ihre Diagnose von der sg. essentiellen Lähmung der Kinder, die Heine und Duchenne beschrieben haben, nicht hinreichend feststeht.) Es sind die hierhergehörigen Fälle, welche wie es scheint bisher immer mit der sg. essentiellen Lähmung der Kinder zusammengeworfen sind, noch nicht genau verfolgt, um auch für den Fuss entscheiden zu können, welche Muskeln dort mit Vorliebe befallen werden. Mit Recht erinnert Broca daran,

1) Medico-chirurgical Transactions Vol. 35. pag. 74.
2) Canstatt's Jahresbericht 1852, II. p. 27.
3) Ebendaselbst. p. 27.

dass sich Klumpfüsse nur ausbilden können, wenn Atrophie und Lähmung vom Fuss aufwärts fortschreiten, nicht bei umgekehrtem Gange der Krankheit. Dieselbe Bemerkung ist auch für die Hand zutreffend. Jedenfalls ist die progressive Atrophie mehr als bisher geschehen unter den möglichen Ursachen von Klumpfüssen zu berücksichtigen.

Der allgemeine Habitus der Kranken bei weiter Ausbreitung des Leidens ist bereits oben in der allgemeinen Symptomatologie geschildert worden und bedarf keiner weitern Erörterung.

V. Verhalten der Muskeln gegen die Electricität.

Ein weiteres und nicht unwichtiges Symptom unsrer Krankheit, das wir Duchenne verdanken, das aber erst künstlich hervorgerufen werden kann, besteht in dem Erhaltenbleiben der electrischen Contractilität der atrophirenden Muskeln, trotz noch so langer Dauer des Leidens, so weit noch Muskelfasern vorhanden sind, oder eigentlich besser ausgedrückt darin, dass bei der progressiven Muskelatrophie in den leidenden Muskeln ein Schwächerwerden der electrischen Contractilität nur entsprechend dem wirklichen Ausfall an Muskelsubstanz, nicht andern Umständen, wie Dauer des Leidens u. s. w., stattfindet. Es ist dies Verhalten durchaus constant, und dient vorzüglich sowohl zur Diagnose in zweifelhaften Fällen, als auch zur Feststellung der Natur des in Rede stehenden Leidens. In beiden Beziehungen soll es weiter unten ausführlicher besprochen werden.

VI. Allgemeine Symptome.

Wenn schon früher hervorgehoben wurde, dass niemals Krankheitserscheinungen beobachtet wurden, welche sich auf eine Mitleidenschaft der Centralorgane des Nervensystems beziehen könnten, so gilt dieselbe Negation auch vom Respirations- Circulations- und Verdauungsapparat. Fast immer wird in den Krankengeschichten ausdrücklich hervorgehoben, dass die Kranken sich vor und auch während des ganzen Leidens, abgesehen von ihrer Unbeholfenheit, vollkommen wohl befanden. Selbst wo fast alle willkürlichen Muskeln der Atrophie verfallen waren, gehen die vegetativen

Processe ungestört von Statten. Nie kommt Fieber, nie ein Symptom, welches auf Anomalie der Structur oder Function der Unterleibsorgane hindeutete. Nur die Lungen leiden in den letzten Stadien, aber nicht weil sie selbst erkranken, sondern weil die Muskeln, welche den mechanischen Theil ihrer Function besorgen, zuletzt ihre Dienste versagen. Der Brustraum kann, wenn die Respirationsmuskeln in Mitleidenschaft gezogen sind, nicht mehr gehörig ausgedehnt werden, die Exspirationskräfte erlahmen, und so sammeln sich die Secrete und Epithelien der Bronchien in denselben, führen zu chronischer Entzündung und Verstopfung mit allen ihren Folgen.

IV.
Ausbreitung der Krankheit.

Die progressive Muskelatrophie beginnt wahrscheinlich immer local. Unter den oben aufgeführten 60 Fällen ist nur ein einziger (Nr. 41), wo das Leiden mehr allgemein begonnen zu haben scheint und der ist offenbar mit Delirium tremens complicirt, zwei andere sind nicht genau genug erzählt, aber es ist Nichts erwähnt, was gegen die Annahme einer localen Ausgangsstelle spräche. So sind unter den 60 Beispielen 57, in denen der beschränkte Anfang bestimmt angegeben ist [1]).

In 35 Fällen wird bestimmt der Ausgang von einer Extremität aufgeführt, 15mal ist der Beginn doppelseitig, 7mal an Stellen, wo sich keine nähere Angaben finden, am Gesicht, Zunge, Rumpf. In den erblichen Fällen bei Kindern fing das Leiden meist an beiden untern Extremitäten an (2mal an den obern Extremitäten, 2mal im Gesicht). Der Ausgangspunct ist bei weitem am häufigsten die Hand, nemlich 24mal, und darunter die rechte Hand (gewöhnlich der Daumenballen) 17mal (Nr. 1 ist allerdings zweifelhaft), die linke Hand 5mal, beide Hände 2mal. Für die übrigen 33 Fälle vertheilt sich der Beginn folgendermassen:

---

1) In der Sitzung der Hufeland'schen Gesellschaft von 25. Mai 1855 hielt der um die Heilgymnastik verdiente Dr. Eulenburg einen Vortrag über progressive Muskelatrophie, in welchem er aus eigner Beobachtung vier Fälle mittheilte, die local begannen, zwei in den Muskeln der rechten Hand, einer in der linken Hand, der vierte in den untern Extremitäten. Siehe allg. medic. Centralzeitung, 1855, 60. Stück.

7mal die rechte Schulter (mit 2 fraglichen Fällen Nr. 2 und 33) 3mal die linke, 2mal beide Schultern, 2mal der linke Arm, 10mal beide untere Extremitäten, 2mal beide obere Extremitäten, 2mal Gesicht, 2mal Zunge, 1mal Hüfte, 1mal Rumpf, 1mal linker Schenkel.

Es bestätigt sich darnach das Resultat, das schon Aran aus seinen 11 Beobachtungen gezogen hatte, dass bei weitem am häufigsten die Muskeln der Hand (und zwar vorzüglich die kleinen Muskeln des Daumens, die Mm. interossei und lumbricales) zuerst befallen werden. Von diesen $^2/_5$ aller Fälle ist in der Hälfte (bei 12) die oben beschriebene hakenförmige Verbiegung eines einzigen oder aller Finger ausdrücklich hervorgehoben und geschildert, nur 1mal in Nr. 11 ist von einer permanenten Extension der Finger, wobei die kleinen Muskeln der Hand noch in Thätigkeit waren, die Rede. In der Regel ist also die Reihenfolge der Erkrankung die früher beschriebene. Uebrigens ergibt sich aus der Durchsicht der Krankengeschichten keine so bestimmte Vorliebe der progressiven Atrophie für einzelne Muskeln, wie Duchenne sie von der Bleiparalyse auffinden konnte. Es kann nicht zugegeben werden, was Betz [1]) als Regel für die Ausbreitung hinstellt, dass in der Hand entweder Thenar und Hypothenar oder die Muskeln des Handrückens leiden; dass mit der Atrophie der Handmuskeln stets die des Vorderarms afficirt sind und dass entweder die Muskeln, welche vom Condylus intern., oder welche vom Condylus ext. entspringen, gemeinsam afficirt werden. Wir müssen dagegen Aran wieder beistimmen, wenn er die Supinatoren und Flexoren als vorzugsweise exponirt erklärt, nur werden nicht die Supinatoren vor allen andern afficirt. In Nr. 19 blieben die Pronatoren und Supinatoren am Vorderarm allein frei. Auch irren Aran und Betz, wenn sie behaupten, dass der Triceps stets intact bleibe (siehe Nr. 8. 26.), wenn gleich er in der Regel am längsten der Abmagerung Widerstand leistet. Eine Lieblingsstelle scheint nächst dem Daumenballen auch der Deltoideus zu sein.

Wenn sich die Atrophie weiter verbreitet, geht sie in der Regel zunächst auf die dem Anfangspunct entsprechende

1) Prager Vierteljahrschrift 1854, 3. 43. Band: Die progressive Muskelatrophie.

Stelle der entgegengesetzten Extremität über, so dass dann hernach die Fortschritte von beiden Seiten her geschehen. (Wenn dies gehörig berücksichtigt wird, so dürften sich darnach die obigen Angaben zu Gunsten des auf eine Extremität localisirten Anfangs noch günstiger stellen.) In 3 Fällen (4. 11. 26) wird übrigens express eine ungleiche Affection beider Seiten, natürlich abgesehen von den Fällen, wo überhaupt nur die eine leidet, aufgeführt. — In recht vielen Fällen bleibt das Leiden auf die ursprünglich afficirte Extremität (oder auf die Zunge) beschränkt, im Ganzen 18mal bis zum Ende der Beobachtung. Von diesen sind nun allerdings 9 nicht bis zum Ausgang beobachtet, aber 2 von diesen starben (Nr. 15 und 37), so dass das Stationairbleiben constatirt werden konnte, und in 7 andern Fällen (Nr. 16. 19—22. 23. 29. 40) war eine so lange Zeit seit dem Beginn verflossen (mehrere bis 40 Jahre), so dass ein Beschränktbleiben ebenfalls als sicher angesehen werden kann. Ausserdem waren 5mal (3. 6. 7. 10. 13) nur Schultern und Oberarm afficirt, während Unterarm und Hand frei blieben. Nur 1mal (Nr. 17) kommt eine einseitige Ausbreitung auf Arm und Bein vor, dagegen wurde 23mal (Nr. 24. 25. 28. 31. 33. 35. 38. 41—50. 53. 54. 56. 57. 59.) eine mehr oder weniger vollständige Ausbreitung über alle willkürlichen Muskeln beobachtet. Die einzigen willkürlichen Muskeln, in denen die Atrophie bislang nicht beobachtet ist, sind die Augenmuskeln.

V.
Verlauf und Ausgänge.

Aran hat seine „bisher nicht beschriebene" Krankheit eine progressive genannt und hat mit dem Namen Recht, wenn er darunter verstehen will, dass sie in der Regel von einer beschränkten Localität ausgehe und gleichmässig an In- und Extensität wachse. Die Krankheit ist jedoch nicht nothwendig progressiv in dem Sinne, wie man diese Bezeichnung von der allgemeinen progressiven Lähmung, die unaufhaltsam ihre Fortschritte in Bezug auf räumliche und graduelle Ausbreitung zu machen pflegt, gebraucht. Nicht nur sind eine grosse Reihe von Fällen bekannt, wo die Krankheit keine Fortschritte mehr machte, sondern bei der Ausbreitung auf eine gewisse Menge von Muskeln und bis zu einem gewissen Grade der Atrophie und Lähmung angekom-

men, Jahre lange völlig stille steht oder selbst Rückschritte macht, d. h. Abmagerung und Schwäche wieder geringer werden. Es gehört selbst zu den characteristischen Eigenthümlichkeiten des Leidens, dass es in den einzelnen Muskeln nur bis zu einem gewissen Grade zu wachsen pflegt, auch einzelne Muskelgruppen nur bis zu einer gewissen Ausdehnung alterirt, und dann lieber zu bisher gesunden Parthien übergeht, ehe die früheren vollständig atrophirt oder degenerirt sind. Darauf bezog sich ja zum Theil die Analogie mit der Bleiparalyse, welche schon hervorgehoben wurde, darauf die eigenthümliche Verbildung der Extremitäten, des Thorax und der Schultern, welche so oft sich zeigt. Es muss dabei freilich erinnert werden, dass wir uns in Bezug auf die Beurtheilung der Progression nicht zu ausschliesslich auf die sichtbaren Formen der Muskeln verlassen dürfen, da wir aus dem Capitel der Anatomie des Leidens wissen, dass die Volumsabnahme wegen der oft von vorn herein, gewöhnlich später sich einstellenden Fettumwandlung, mit dem Untergang der Muskelfiber nicht gleichen Schritt hält.

Der weitere Verlauf des Leidens ist selten so, dass die Atrophie ausschlieslich auf die benachbarten Muskeln sich ausbreitet; nicht einmal ein und derselbe Muskel wird gleichmässig und gleichzeitig verändert. Gern werden, wie schon erwähnt, wo zuerst ein Arm litt, lange bevor er in allen seinen Muskeln afficirt war, die gleichnamigen des andern Arms befallen und von beiden Seiten wächst dann die Lähmung sich entgegen. Wenn die Atrophie rechts von der Hand ihren Ausgang nahm, leidet die linke Hand früher als die rechte Schulter, wenn die rechte Schulter die frühste Atrophie zeigte, erkrankt die linke früher als ein anderer Theil. Die Progression geht mit wenigen Ausnahmen von der Peripherie zum Stamm, der Art, dass der Vorderarm und die Hände in einigen Fällen frei bleiben, wenn die Schultern zunächst gelitten hatten. Von der Zunge scheint der Uebergang zunächst auf die Hals- und Nackenmuskeln stattzufinden.

Der Ausgang der progressiven Muskelatrophie ist ein dreifacher. Entweder spontan oder unter geeigneter Behandlung tritt früher oder später eine Rückbildung ein; die Abmagerung verliert sich allmälig, die Kräfte wachsen wieder u. s. w. Es ist dieser Ausgang selten (Nr. 22. 32. 53. 60.),

kommt wohl nur vor, so lange eine einfache Atrophie ohne Fettdegeneration vorhanden war, und neigt, wie sich aus dem einen Falle (Nr. 32) schliessen lässt, zur Recidivirung. Häufiger ist eine vorübergehende Besserung in den früheren Stadien beobachtet (Nr. 11. u. 15.).

In andern Fällen tritt ebenfalls ein Stillstand ein, aber ohne dass die Ernährung der einmal geschwundenen Muskeln sich erholte und die frühere Kraft derselben sich wieder herstellte. Es geschah dies am häufigsten, so lange nur ein Theil einer Extremität oder doch eine Extremität allein (Nr. 4. 7. 8. 19. 20. 21. 29. 40.) befallen war: nur in einigen Fällen (Nr 36. 41. 45. 46.) trat auch bei grösserer Ausbreitung nicht blos Stillstand, sondern selbst eine gewisse Rückbildung ein.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle scheinen indessen die Kranken unrettbar verloren. So schleichend und allmälig die Abmagerung eintreten mag, von wo aus sie ihren Ausgang genommen haben und so wenig sie das Allgemeinbefinden gestört haben mag, der unzeitigen Senescenz verfallen unaufhaltsam Muskel auf Muskel. Entweder schwinden sie gänzlich oder unbewegliche Fettmasse ersetzt die contractilen Gebilde: der frisch und jugendlich bleibende Geist sieht die Apparate seines Willens mehr und mehr altern und decrepid werden. Der beklagenswerthe Zustand der Kranken ist schon früher geschildert; er ist auf die Gesichter derselben leserlich eingeschrieben, die maskenartig todt, wie Cruveilhier sich ausdrückt, nur noch einen Zug, den des sardonischen Lächelns zeigen. Der Tod scheint in allen Fällen von den Respirationsorganen her eingetreten zu sein. Wo die Athemmuskeln zerstört sind, erhöht die geringste Aufregung den ungesättigten Lufthunger, jeder Bissen, jede Schleimanhäufung in den Bronchien droht den Erstickungstod, und die leichteste Affection der Bronchien führt dann gewöhnlich rasch das lethale Ende herbei. Bei den 60 aufgeführten Kranken ist 13mal der Tod beobachtet, aber, wie schon angeführt, nur bei den wenigsten die Beobachtung bis zum Ausgange der Krankheit fortgesetzt. Von diesen starben in der genannten Weise zehn (Nr. 31. 33. 34. 35. 38. 43. 47. 54. 57. 59.), bei Nr. 15 u. 24. ist nicht angegeben, wie der Tod erfolgte, Nr. 37 in Folge einer Amputation wahrscheinlich an Pyämie; Nr. 42 verliess kurz vor dem wahrscheinlichen Erstickungstode das Hospital.

Ueber die Dauer der Krankheit und die Zeit, bis zu welcher der Tod einzutreten pflegt, sind schwer Angaben zu machen. In den bisher verzeichneten Fällen war der Verlauf immer ein verhältnissmässig langsamer, es dauert in der Regel Monate und Jahre, bis sich die Atrophie nur über eine Extremität verbreitet hat und bis zum Tode waren immer Jahre verflossen. Die Dauer, bei welcher der Tod eingetreten war, betrug 1mal allerdings nur 9 Monate, indessen ging der Kranke in Folge einer Amputation zu Grunde, 5mal 5 Jahre, 1mal 14. J., 3mal mehrere Jahre, 3mal liegen keine nähere Angaben vor.

VI.
Vorkommen der Krankheit.

Die progressive Muskelatrophie scheint vorzüglich dem männlichen Geschlecht eigen zu sein, wohl im Zusammenhang mit den gewöhnlichsten Causalmomenten derselben. Von den citirten 60 Fällen ist bei 55 das Geschlecht angegeben, und unter diesen sind 46 Männer und 9 Weiber. In den erblichen Fällen stellt sich sogar eine ganz ähnliche Immunität der Weiber heraus, wie man sie früher, freilich fälschlich, von der Bluterkrankheit aussagte. In dem einen Falle, welchen Aran erzählt, waren übrigens eine Schwester und zwei seiner mütterlichen Onkel an allgemeiner Atrophie gestorben, während 3 Brüder und 2 Schwestern gesund lebten. Bei Meryon dagegen waren es ausschliesslich die Knaben in der Familie, welche befallen wurden. In der einen Familie gab es 10 Kinder, von denen die 4 Knaben sämmtlich erlagen, während bei 6 Töchtern sich nicht die geringste Andeutung des Leidens zeigte; in einer andern erkrankten 2 Brüder, eine Schwester blieb gesund, obwohl sie als kleine Kinder alle 3 nicht besonders gut genährt waren. Aehnliches ergaben Oppenheimer's Nachforschungen.

In Bezug auf das Alter sind die Jahre des kräftigsten Alters am meisten ausgesetzt. Von 49 Fällen waren 22 im Alter von 30—50 Jahren beim Beginn des Leidens, 13 waren unter 15, 8 von 15—30 J. und 6 über 50 Jahre alt. Wo die Krankheit sich schon in der Kindheit manifestirte, war immer ein erblicher Einfluss wahrscheinlich, und nur einmal trat bei offenbar erblicher Anlage die Atro-

phie erst im Mannesalter auf. In einem Falle begann und schwand das Leiden in der Jugend, um später wiederzukehren (Nr. 32).

Die Aetiologie des Leidens ergiebt, dass die Beschäftigung von grossem Einfluss auf sein Vorkommen ist. Die meisten Kranken gehören der arbeitenden Klasse an.

Die Affection gehört immerhin zu den Seltenheiten. Sie war indessen bisher zu wenig bekannt, um über ihre Häufigkeit gehörig urtheilen zu können. Ich habe die Ueberzeugung, dass sie in Zukunft häufiger beobachtet werden wird.

VII.
Wesen der progressiven Muskelatrophie.

Die historische Skizze des ersten Kapitels zeigte die grosse Differenz der Ansichten, welche von Anfang an über die Natur der progressiven Muskelatrophie sich geltend gemacht haben. Auch die bereits oben erwähnte Discussion der Pariser Academie der Medicin, welche der Lesung der Cruveilhier'schen Denkschrift an den beiden nächsten Sitzungstagen folgte [1]), war nicht im Stande die auseinandergehenden Meinungen zu vereinigen, obwohl keiner der Theilnehmer sich vollständig den Deductionen Cruveilhier's anzuschliessen schien, und Bouvier selbst mit gewichtigen Gründen die Ansicht Aran's und Duchenne's zu unterstützen versuchte.

Meine eigne Beobachtung kann sich zwar nicht direct derjenigen, welche Cruveilhier zu Grunde legte, gegenüber stellen, da sie nicht durch die Section vervollständigt ist, aber durch die Zusammenstellung der bisher bekannten Fälle sind, glaube ich, die Materialien zusammengetragen, welche unser Urtheil über die Natur des Leidens an der Hand der Physiologie vollständig bestimmen können. Ausreichend für ein abschliessendes Urtheil sind zunächst unsre Kenntnisse über den klinischen Verlauf. Alle Beobachtungen, namentlich wenn wir sie in zwei Reihen theilen, stimmen so ausserordentlich überein, dass es darnach scheint, die Krankheit müsse sich sehr bestimmt auf einen Ausgangspunct zurückführen lassen, da wir doch im Allgemeinen

1) Bulletin de l'Académie impériale 1853, und im ausführlichen Auszuge im Maiheft der Archives générales 1853 p. 619.

wissen, dass ein bis in einzelne Züge sich gleichbleibendes Krankheitsbild nur da zu Stande zu kommen pflegt, wo entweder die Krankheitsursache so mächtig eingreift, dass darüber alle Differenzen verschwinden, oder wo es verhältnissmässig sehr einfache Veränderungen sind, die mit Sicherheit immer in derselben Weise eingreifen und in gleichem Maasse die Functionen beherrschen. Ausreichend scheinen ferner unsre Kenntnisse über die Art der Muskelveränderung und über die Reihenfolge des Auftretens derselben in den einzelnen Muskeln und Muskelgruppen. Auch hier zeigen die Beobachtungen eine seltne Uebereinstimmung. Nicht so ist es mit der Anatomie der Nervenveränderung, welche Cruveilhier als die Hauptsache ansieht: die Resultate der Beobachtungen sind hier sowohl widersprechend, als unvollständig. Dieser Umstand verliert aber an Bedeutung, wenn wir voranstellen müssen, was auch Bouvier urgirte, dass nur auf die Art und Weise der functionellen Störung des Muskelsystems hin eine Argumentation über das Wesen der Krankheit geführt werden könne. Ich möchte mir zwar nicht erlauben, wie Oppenheimer (l. c.), die Cruveilhier'schen Angaben über den Leichenfund zu verdächtigen, muss aber hervorheben, dass zwei oder drei anatomische Beobachtungen, namentlich wenn sie nur einen gradweisen Unterschied vom Normalen, nicht eine characteristische Veränderung eruiren und deshalb schwer zu deuten sind, keine ausreichenden Stützen für ein definitives Urtheil über die Natur eines Leidens abgeben. Anatomische Untersuchungen können überhaupt physiologische Fragen nur dann beantworten, wenn sich Reihen von Beobachtungen machen lassen.

Wir können als über aller Discussion stehend folgende Momente hinstellen:

1. Dass die Nervencentren immer intact sind, dagegen die motorischen Nervenfäden der leidenden Muskeln in einigen Fällen wie diese atrophisch sind.

2. Dass constant dieselbe anatomische Veränderung der Muskeln gefunden wird, welche mit einer einfachen Volums- und Gewichtssabnahme der Muskelfaser beginnt und häufig den Untergang der wirkungsfähigen Muskelsubstanz durch eine Umwandlung derselben in Fett beschleunigt.

3. Dass die Atrophie und spätere oder frühere fettige Degeneration der Muskeln von den Lähmungserschei-

rungen, wie sie die klinische Beobachtung lehrt, vollkommen Rechenschaft giebt.

Den 1. und 2. Punct stellt die anatomische Untersuchung unbedingt fest; der 3. ergiebt sich aus einer unbefangenen vorurtheilsfreien Analyse der Thatsachen. Thouvenet und Cruveilhier scheinen das freilich nicht zugeben zu wollen. Ersterer namentlich hebt hervor, dass Atrophie und Lähmung nicht gleichen Schritt halten. Die Atrophie scheint stille zu stehen, wenn eine gewisse Menge von Muskelfasern geschwunden ist, während die Lähmung Fortschritte macht. Aber es ist dies eben nur scheinbar, wie die microscopische Untersuchung lehrt. Die Zerstörung der Muskelsubstanz schreitet häufig fort, auch ohne dass das Volumen des Muskels weiter schwindet, nemlich dann, wenn die fettige Degeneration vorwiegend wird. Thouvenet darf sich nicht auf einen der von Aran und ihm selbst erzählten Fälle (Nr. 13) berufen oder auf einen andern, welcher Romberg angehört (Nr. 39), da diese offenbare Ausnahmen oder Complicationen mit anderweitigen Zuständen darstellen, welche aber in der weit überwiegenden Mehrzahl fehlen. Noch ungerechtfertigter stellt Cruveilhier einfach die Behauptung hin, dass bei unsrer Krankheit immer die Schwäche oder Lähmung der Atrophie vorausgehe; er schwächt sie selbst, wenn er zur Characteristik hinzufügt, dass letztere oft so schnell folge, dass Zweifel über die Abhängigkeit entstehen könnten.

Es bleibt demnach die Ursache der Muskelatrophie, nicht mehr der Lähmung, der Punct in der Geschichte des Leidens, den aufzuklären unsre Aufgabe ist.

Man macht schon längst Unterschiede der Atrophien, je nach der Art und Weise ihres Zustandekommens, hat sie aber fast immer als Folgen anderweitiger Störungen angesehen. Als solche gelten Veränderungen, welche die gehörige Zufuhr des Ernährungsmaterials stören, oder degenerative Processe der atrophirenden Theile selbst. Die Beobachtung musste indessen dahin führen, primaire, idiopathische (Local-) Atrophien zu statuiren, die sich nicht mehr als Folge anderweitiger Ernährungsstörung in dem betreffenden Gebilde selbst oder seiner ernährenden Organe nachweisen lassen. Schon früh kannte man Atrophien von Nerven, Muskeln und einigen Drüsen, welche in Folge gehemmter oder übermässiger Function eintreten, und in neu-

erer Zeit ist hauptsächlich nach Romberg's Vorgang, welcher solche Erscheinungen als Trophoneurosen beschrieb, daraus eine eigne Classe geworden, die man als nervöse Atrophien bezeichnet, ohne weiter zu behaupten, dass blos trophische oder blos cerebrospinale Nervenfasern leiden. Die Kenntniss ersterer und ihrer physiologischen Dignität ist trotz Axmann's dankenswerther Untersuchungen immer noch zu unvollkommen, um sichere Urtheile zu erlauben.

[Wenn deshalb Schneevoogt seine Ansicht über das Wesen der Krankheit dahin ausspricht, dass die mangelhafte Ernährung der Muskeln von einer primairen Degeneration des Gangliensystems abhängig sei und dazu eine gewisse Berechtigung in der in seinem Falle nachgewiesenen fettigen Entartung des N. sympathicus und seiner Ganglien findet, so kann doch bislang der von ihm behauptete physiologische Satz, dass die Ernährung nur durch das gangliospinale Nervensystem vermittelt werden könne, nicht in der beanspruchten Ausdehnung zugegeben werden].

Wir müssen bis jetzt diese Classe stehen lassen, obwohl eigentlich nirgends exact der unmittelbare Einfluss der Innervation auf die Ernährung nachgewiesen ist, während im Gegentheil vollständig festzustehen scheint, dass auch in höheren Organismen vollständige Ernährung ohne allen Nerveneinfluss stattfinden kann. Virchow hat schon daran erinnert, dass wo Ernährungsstörungen offenbar von der Innervation abhängen, nirgends eine Hypertrophie durch erhöhten Nerveneinfluss beobachtet werde, sondern nur Degeneration und Atrophie. Ich brauche übrigens nicht noch die zahlreichen Mittel und Wege aufzuzählen, auf denen und durch die die Ernährung von Anomalien der Innervation abhängen kann. — Wir kennen nun specieller eine ganze Reihe von Atrophien, welche in ihrem Entstehen sehr dunkel, mit einem Innervationsdefect in Zusammenhang gebracht werden. Virchow hat solche neurotische Formen der Atrophie zusammengestellt und ihnen auch die progressive Muskelatrophie zugerechnet. Soll ihr nun dieser Platz unter den neurotischen Atrophien bleiben?

Ich glaube nein. Die klinische Erfahrung, welche Aran ausschliesslich leitete, liess bei ihm und lässt überhaupt den Gedanken an ein primäres Nervenleiden durchaus nicht aufkommen. Aran glaubte sich ausdrücklich gegen eine solche Annahme verwahren zu müssen. Nur

Bell's und Abercrombie's flüchtig hingeworfene Bemerkungen, das Auffallende in der Verbreitungsweise der ursprünglich localen Atrophie, und endlich namentlich der Cruveilhier'sche Leichenfund haben dieser Vorstellung eine andre Richtung gegeben, der in neuerer Zeit nur Oppenheimer entschieden entgegengetreten ist. Dazu kommt nun, dass allerdings in einer Zahl der hierher gehörigen Fälle das Leiden nachweislich auf sg. rheumatische Einflüsse auftritt, von denen man aussagen zu dürfen glaubt, dass sie zunächst die Nerven afficiren, dass ferner Schmerzen, convulsivische Erscheinungen u. s. w., die wenigstens zuweilen vorkommen, eine solche Mitleidenschaft der Nerven allerdings darzuthun scheinen, endlich dass fast in allen Fällen die fibrillären Vibrationen zu den constantesten Symptomen gehören und ein Phaenomen sind, das man ebenfalls auf die Nerven beziehen zu dürfen sich für berechtigt hielt.

Unter den genannten scheint Cruveilhier's Leichenfund, der hernach von Aran, Schneevoogt und Valentiner für andre Fälle bestätigt ist, der wichtigste Einwand. Es weist aber zunächst die physiologische Erfahrung im Allgemeinen nach, dass solche Atrophien der motorischen Nervenwurzeln und Schwund der Muskeln nicht nothwendig zusammengehören. Es sind Fälle bekannt, wo vollständige Atrophie der vordern Wurzeln ohne alle Atrophie der Muskeln beobachtet wurde. In der Discussion der Académie de médecine wurde eine Beobachtung von Magendie [1]) erwähnt, wo die vordern Wurzeln auf ihr Neurilem reducirt gefunden wurden, bei einer Kranken, die 12 Jahre an vollständiger Lähmung mit Contracturen, aber ohne Muskelatrophie gelitten hatte, und weitere Beobachtungen angeführt, die Longet in seiner Physiologie mittheilt. Wenn dagegen andre Beobachtungen von Guérin citirt wurden [2]), wo eine Atrophie der vordern Lumbarstränge

---

1) Ist bei Ollivier nachzulesen.

2) Bei Longet, Physiol. du syst. nerv. I, 358: Bei einem mit Klumpfuss und Lähmung verschiedener Muskeln der rechten untern Extremität behafteten 8jährigen Knaben waren die gelähmten Muskeln entfärbt, die Nerven des kranken Gliedes sehr dünn; das Hirn und Rückenmark gesund, aber die vordern Wurzeln des Pl. lumb. und sacr. kaum 1/4 von der Dicke derer der linken Seite, während die hintern Wurzeln auf beiden Seiten normales Volumen zeigten.

Paralyse und Atrophie der Muskeln hervorrief, wenn man sich namentlich auf die atrophische Zunge neben Atrophie des N. hypoglossus [1]) beruft, so leugnet Niemand, das alle von den Nerven ausgehenden Lähmungen, also auch wohl die von einer Atrophie der motorischen Nerven abhängigen, mit der Zeit eine Atrophie der gelähmten Muskeln bedingen können aber nicht müssen. (Wie lange bestehen z. B. manche Lähmungen des Facialis ohne alle Atrophie!) Dass aber bei der progressiven Muskelatrophie der Schwund der Muskeln sich ganz anders verhält, das kann durchaus nicht in Frage gebracht werden und wird selbst von Cruveilhier zugestanden: wenn nur die Atrophie zuweilen der Lähmung vorauszugehen scheint, ist sie sicher nicht Folge derselben. Characteristisch für sie ist ja eben, dass der völlige Verlust der electrischen und willkürlichen Contractilität immer erst mit der völligen Zerstörung der Muskelsubstanz zusammentrifft, dass die wirkliche Lähmung immer das letzte Symptom der Krankheit ist, nicht wie bei den vom Nerven ausgehenden Atrophien das erste. (Man könnte sich schliesslich auch noch auf die Erfahrungen der von Joh. Müller und A. angestellten physiologischen Experimente berufen, die grade nicht zu Gunsten Cruveilhier's sprechen.) Die Atrophie der vordern Wurzeln ist deshalb, wo sie bei der progressiven Atrophie vorkommt (Nr. 35. 54 und 59), secundair, Folge oder begleitende Erscheinung (Siehe unten pag. 95 u. 96).

Es könnte sich nun noch fragen, ob nicht eine anderweitige, vielleicht anatomisch nicht nachweisliche, Veränderung der Nerven vorausgeht und die Atrophie bedingt?

Ich habe oben eine rheumatische Form der Krankheit unterschieden, und rechne dahin die Fälle, wo im ersten Stadium Erscheinungen vorkommen, die sich auf eine sg. rheumatische Affection peripherer Nerven beziehen lassen, wo ausnahmsweise sogar offenbar eine rheumatische Lähmung vorausgeht. Es gehören dahin vorzüglich die Beobachtung Nr. 13, welche Thouvenet hauptsächlich als die rheumatische

---

1) Cruveilhier hatte eine Beobachtung Dupuytren's von einer Compression des N. hypoglossus citirt, welche Atrophie desselben so wie aller Muskeln der entsprechenden Zungenhälfte zur Folge hatte. Siehe auch Romberg, Klinische Ergebn., Bd I pag. 53, wo der erwähnte Fall und ein analoger aus der Prager Vierteljahrsschrift 1845, Bd 2, pag. 98 angeführt wird.

Natur des Leidens beweisend hinstellte, das Beispiel Rombergs unter Nr. 39, die von Froriep herstammende Krankengeschichte Nr. 19. Letzterer hat überhaupt in seinem Buche über die rheumatische Schwiele [1]) eine Reihe von Fällen erzählt, — ich verweise auf seine 17. 46. 48. und 56ste Krankengeschichte — die recht viele Analogien mit der progressiven Atrophie zeigen. Eine genauere Beobachtung zeigt indessen doch so viel Differenzen, dass, selbst für den Rheumatismus eine primaire Nervenaffection zugegeben, das Gleiche für die progressive Atrophie nicht gelten kann. Der Begriff eines rheumat. Nerven- oder Muskelleidens ist freilich ein der Art schwankender, dass er eigentlich keiner Discussion fähig ist. Wir diagnosticiren Rheumatismus eines Muskels oder seiner motorischen Nerven, wenn die Bewegung des Muskels schmerzhaft, wenn schmerzhafte Contractur oder Immobilität desselben vorhanden, wenn er durch Ablagerungen in sein Bindegewebe u. s. w. angeschwollen ist u. dgl., alles Erscheinungen, wie sie der progressiven Muskelatrophie fremd sind. Selbst wo von vornherein Lähmung sich einstellt, wie in 39, lässt sich die progressive Atrophie noch genügend von rheumatischer Lähmung, die auch zur Atrophie und fettigen Degeneration führen kann, abtrennen. Bei dieser ist in der Regel die Sensibilität gleichzeitig aufgehoben, so dass Romberg und Henoch solche Lähmungen zu den Reflexneurosen zu stellen geneigt sind, bei jener niemals; ferner zeigen Duchenne's Untersuchungen deutliche Unterschiede im Verhalten der Muskeln gegen den electrischen Strom, indem bei rheumatischen Lähmungen die electrische Contractilität, so lange keine fettige Degeneration statt fand, normal bleibt, die electrische Sensibilität selbst in einzelnen Puncten erhöht wird, während beide bei unsrer Krankheit immer geringer, als im Normalzustand sind. — Wenn nun aber in der Mehrzahl der Beobachtungen solche Erscheinungen gänzlich fehlen, so zeigt namentlich Romberg's Fall recht deutlich, dass, wo wirkliche Analogien mit Rheumatismus vorkommen, diese nur Complicationen sind. Die rheumatische Lähmung dieser Beobachtung schwindet wieder, bevor die progressive Atrophie beginnt. Auch bei Lecomte hatte neben dem Hauptleiden die rheumatische Ursache eine Tabes dorsualis

1) Beobachtungen über die Heilwirkung der Electricität 1. Heft. Weimar 1843.

mit ihren characteristischen Folgen für die untern Extremitäten hervorgerufen [1]). Die rheumatische Complication erklärt dann auch die Schmerzen, die Contracturen u. s. w., welche in der einen Reihe von Fällen vorkommen, aber Leiden der Nerven und Muskeln voraussetzen, für welche die pathologische Anatomie die Grundlage noch nicht gefunden hat, mit denen indessen jedenfalls der Cruveilhiersche Leichenfund der Atrophie der motorischen Wurzeln nicht identificirt werden darf.

Dass auch das Vorhandensein der fibrillairen Vibrationen der Muskeln nicht zum Beweis der nervösen Natur des Leidens herangezogen werden kann, ist bereits oben dargethan worden, wo die Entstehung derselben physiologisch erörtert wurde.

Ein weiteres Motiv, ein primaires Nervenleiden, und zwar einzelner peripherischer Fäden, vorauszusetzen, lag für viele Beobachter in dem eigenthümlichen Verlauf der Atrophie. Broca hat indessen schon darauf aufmerksam gemacht, dass in ihm eben der sicherste Beweis des Gegentheils liege.

Wo eine Atrophie so eigenthümlich sprungweise sowohl ihre Fortschritte macht als sich ausbreitet, lässt sich nicht wohl ein Nervenleiden voraussetzen, das doch gleichzeitige und gleichmässige Folgen in den verschiedenen Muskeln desselben Nervengebietes fordern müsste. Wollte man selbst mit Bell, Abercrombie, Cruveilhier, Betz auf eine Affection ganz isolirter Nervenfäden zurück-

---

1) Es ist hier daran zu erinnern, dass Cruveilhier und A. viel zu leicht die Krankheit des Lecomte als Typus für die progressive Muskelatrophie hingestellt haben. Auffallend ist es zunächst, was sonst nicht beobachtet wurde, dass er das sg. specifische Muskelgefühl verloren hat. „Er fiel oft, wie er ausdrücklich bemerkt, nicht aus Schwäche, sondern weil er das Gleichgewicht nicht bewahren konnte.“ Dann ist ungewöhnlich, dass Muskelaction seine Kräfte steigerte, er war am unbeholfensten am Morgen, während er Abends sich besser bewegen konnte. Drittens verhalten sich die untern Extremitäten in diesem Falle allerdings so, dass unvollkomne Lähmung sich früher als Atrophie einstellte. Alles das führt darauf, dass wenigstens später bei Lecomte eine Complication des Leidens mit Tabes dorsualis aufgetreten war, welche eben nicht erlaubt, den Leichenfund bei ihm à tout prix mit dem gewöhnlichen klinisch feststehenden Verlauf der Krankheit in Einklang zu bringen.

geben, um solche Erscheinungen zu erklären, so ist zu erinnern, dass nicht einmal derselbe Muskel eine gleichmässige Erkrankung zeigt, indem Fälle vorkommen, wo z. B. die Oberfläche eines Muskels fettig, das Innere gesund ist, oder wo das eine Ende fettig entartet, das andre einfach atrophisch und fibrös gefunden wird. Wenn es sich nun anatomisch auch nicht nachweisen lässt, so ist es doch aus physiologischen Gründen bis zur Unmöglichkeit unwahrscheinlich, dass ein nicht zusammengesetzter Muskel in seiner Oberfläche und seinem Innern oder in seinen verschiedenen Abschnitten in getrennte Nervengebiete falle, während derselben Annahme für die Gefässgebiete nicht die geringste Schwierigkeit im Wege steht. (Virchow [1]) hat deshalb auch bereits solche Ungleichheiten der Ernährung im Laufe desselben Muskels, wie sie auch anderswo vorkommen, aus seinem Eintreten in verschiedene Stromgebiete des Bluts erklärt.) Namentlich spricht noch gegen die nervöse Abhängigkeit einer so ungleichen Atrophie die Erinnerung an das Ritter-Valli'sche Gesetz, welches uns lehrt, dass der microscopischen Untersuchung zu Folge lädirte Muskelnerven immer vom Centrum zur Peripherie hin absterben. Nothwendig muss deshalb die Functionsstörung immer das ganze Nervengebiet gleichmässig treffen, es müsste bald eine Zeit eintreten, wo der Nerv auf den Willen oder andre Erreger nicht mehr antwortete, was erfahrungsmässig nie vorkommt, so lange noch eine Muskelfaser intact ist. Schliesslich darf noch auf die Art der Atrophie hingewiesen werden, welche häufig sich als fettige Degeneration darstellt. Auch das spricht in sofern für die Unabhängigkeit der Atrophie von den Nerven, als, wenn auch Duchenne's Gesetz, das der cerebralen Lähmung einfache, der spinalen fettige Atrophie vindicirt, nicht zuverlässig ist, doch dieser Punct feststeht, dass constant bei den Immobilitäten durch Ankylosen etc., wo auch die Nerven ganz frei sind, fettige Atrophie zu Stande kommt.

Es bleibt demnach nichts übrig, welches uns nöthigen müsste, von der durch unbefangene klinische Beobachtung als der einfachsten sich ergebenden Vorstellung (derselben, welche Aran, Bouvier und Duchenne haben) zu Gunsten von Vorurtheilen oder von Cruveilhier's Leichen-

1) Archiv für patholog. Anatomie etc. Band IV. p. 397.

fund abzugehen. Wir haben also eine Krankheit vor uns, welche ursprünglich im Muskel selbst anhebt, wobei wir eben so wenig entscheiden können, ob die Muskelfaser oder die letzte sie versorgende Nervenendigung erkrankt, als wir bis jetzt exact sagen können, ob ein Muskelerreger ganz unmittelbar auf die Muskelsubstanz oder seine letzten Nervenelemente wirkt. Je mehr ersteres wahrscheinlich wird, desto mehr auch hier der Beginn der Atrophie von der Muskelsubstanz aus. Die Schwierigkeit der Deutung des Verlaufs ist bei letzterer Annahme geringer. Es lässt sich nicht wohl eine so theilweise und allmälige Veränderung der Nervenerregbarkeit einzelner Nervenelemente denken, dass die klinisch feststehende, allmälige, gradweise, progressive Functions- und Nutritionsstörung des einzelnen Muskels daraus resultiren könnte, während diese Thatsache sich leicht erklärt, wenn die Veränderung ursprünglich die Muskelprimitivbündel trifft, deren eins nach dem andern erkrankt. Dass dann, wenn auch nichts vorhanden, was auf einen Mangel der Zufuhr von Ernährungsmaterial, nichts was auf eine mangelhafte Beschaffenheit desselben, auf eine quantitative oder qualitative Insufficienz deutete, die Gefässe und ihre Vertheilung nicht so ganz ohne Einfluss bleiben können, ist von vorn herein wahrscheinlich.

Das folgende Capitel wird aus der Aetiologie der progressiven Muskelatrophie die vorgetragene Ansicht vollends erweisen.

VIII.

Pathogenese und Aetiologie.

Die bessere Auffassung pathologischer Zustände, wie sie die naturwissenschaftliche Medicin uns gebracht hat, welche erkennt, dass das pathologische Geschehen vom physiologischen nicht verschieden ist, fordert, für jede krankhafte Veränderung nach dem physiologischen Vorbilde zu suchen. Virchow [1]) sagt, die Krankheitsvorgänge sind, soweit sie positive Leistungen hervorbringen, rein quantitativ verschiedener Natur gegenüber den physiologischen Processen. Man kann dieselben immer auf eine Heterotopie oder Heterochronie der Processe zurückführen. Die Leistung des krankhaften Theils kann mit der des normalen

1) Handbuch der spec. Path. und Therapie, Einleitung.

im Wesen übereinstimmen, nur grösser oder kleiner sein, oder sie kann ein ganz andres Resultat liefern, das jedoch für einen andern Theil oder zu einer andern Zeit normal sein würde.

In dieser Beziehung konnte dann auch Virchow alle Atrophie als pathologische Senescenz bezeichnen, wenigstens die Atrophie bereits ausgebildeter Theile, da wir für alle Formen der Atrophie Vorbilder im Marasmus senilis, wenn auch nicht grade nothwendig des befallenen Gebildes selbst, haben. Wir dürfen uns nur nicht über die Bedeutung der Einführung einer solchen Vorstellung täuschen, da wir mit derselben für die Aufklärung einer pathologischen Atrophie so lange nichts gewonnen haben, als wir über die Vorgänge beim normalen Altern — und das sind wir eigentlich bis jetzt — völlig im Unklaren sind. Bei der degenerativen Atrophie müssen wir Abweichungen der chemischen Vorgänge statuiren, ohne jedoch irgend wie angeben zu können, worin sie bestehen und wie sie nothwendig zu Stande kommen; wo die Atrophie aber eine einfache, lässt sich auch das nicht einmal mit Bestimmtheit aussagen. Unsre Anschauung über das Zustandekommen der Atrophien hat sich freilich bedeutend erweitert, seit wir wissen, dass der Vorgang bei der Ernährung nicht ein so ganz passiver ist, dass es überall nicht genügt, wenn einem Organe quantitativ und qualitativ normales Ernährungsmaterial zugeführt wird, sondern dass weiter die anziehenden Kräfte desselben, welche sich das Nöthige auswählen, festhalten und aneignen, erforderlich sind. Wir dürfen deshalb nicht mehr bloss sagen, dass mit der Abnahme des organischen Materials die Lebensfähigkeit eines Theils sinken muss, er durch den Nutritionsdefect an lebendiger Kraft einbüsst, sondern möglicher Weise kann auch eine anderweitig eingeleitete Abnahme der Lebensenergie eines Theils die Aufnahme und das Festhalten des organischen Materials verhindern. Alle Theile ernähren sich nur in gehöriger Weise aus dem Blute, so lange sie unter dem vollen Einflusse der Lebenskraft, d. h. des organischen Verbandes mit dem Ganzen eines lebenden Organismus stehen, wo die einzelnen Zellen, deren jede zwar in gewissen Grenzen selbstständig, doch nur lebendige (nutritive und functionelle) Kraftäusserungen leisten können, wenn sie im Zusammenwirken mit andern die ihnen eingepflanzte lebendige Bewegung fortwährend zu er-

halten und auch auf andre weiter zu übertragen im Stande bleiben.

Wo nur im geringsten ein Zerreissen dieses organischen Verbandes eingeleitet wird, muss dies nothwendig Form und Mischung einer Zelle, einer Zellenmasse und ihre Function alteriren; sie sterben ab, atrophiren. Es kann das plötzlich geschehen durch mechanische Gewalt; es geschieht allmälig, wenn nicht alle Bande gleichzeitig zerreissen: ausser der einfachen Nebeneinanderlagerung und der Zusammenfassung der einzelnen Zellen zu Zellengebieten stellen ja weiter wenigstens in höheren Organismen Nerven und Gefässe eine complicirtere Vereinigung her, die das lebendige Geschehen der einzelnen Theile wesentlich modificirt und regulirt, wie die Lebensenergie dieser wieder auf das Ganze durch sie zurückwirkt.

Wir sind unter solchen Verhältnissen berechtigt, die einfachen, sg. activen Atrophien einzelner Theile auf ein Schwächerwerden der organischen Beweglichkeit derselben, damit einer geringeren functionellen oder nutritiven Leistung — es ist beides zuletzt ganz dasselbe —, zurückzuführen, auf eine geringeres Mass von Lebenskraft eines einzelnen Theils, das nun entweder durch äussere ungewöhnliche Bedingungen oder dadurch, dass der übrige Organismus zu wenige oder zu grosse Ansprüche an die Function macht, herbeigeführt wird. In solcher Weise sehen wir die physiologischen Atrophien in bestimmten Lebensaltern zu Stande kommen; ähnliche Verhältnisse müssen auch pathologisch d. h. in unserm Fall heterochron, auftreten können.

Es würde sich dann für unsern Fall fragen, ob wir die erfahrungsmässigen Ursachen der progressiven Muskelatrophie als solche kennen gelernt haben, dass wir ihnen eine Schwächung der Lebensenergie eines Theils und damit eine Verringerung seiner innern Beweglichkeit, deren Folge geringere Nutrition (Degeneration) u. Function sein muss, zutrauen können.

In erster Linie unter den Ursachen steht die Ueberanstrengung einer Muskelparthie. Die Zahlen, welche die unbefangene klinische Beobachtung für dies Causalmoment beibringt, sind bereits zu gross, als dass man über sie hinweg kommen könnte. Von den aufgeführten 60 Fällen liess sich in 43 die wahrscheinliche Ursache angeben, und unter diesen konnte 16 mal anstrengende Arbeit un-

gewöhnlicher Art bestimmt nachgewiesen werden, zu denen noch 3 von Bellonard [1]) und 4 beiläufig von Duchenne erwähnte Beobachtungen derselben Art kommen. Wenn 17 Krankengeschichten da sind, wo keine Ursache angegeben ist oder dieselbe nicht nachweisbar war, so darf daran erinnert werden, dass ein derartiges Causalmoment gar leicht übersehen wird.

Sind wir nun im Allgemeinen auch gewohnt, den Gebrauch irgend eines Theils als seiner Ernährung förderlich zu betrachten, so begreift sich doch leicht a priori und wird durch die Erfahrung bestätigt, dass dies seine Grenzen haben muss. Die Function wird immer so gesteigert werden können, dass der Stoffwechsel ihren Ansprüchen nicht mehr genügen kann; nur sehr vorsichtige Uebung ist dann zuweilen im Stande, das einmal Verlorne wieder zu ersetzen. Ich erinnere beispielsweise an den Hoden und andre Drüsen, welche leicht einer übermässigen Anforderung erliegen; ich stelle unsre Muskelatrophie in der Beziehung in eine Linie mit der Gehirnatrophie, mit der, welche Erlenmeyer [2]) in seinem vortrefflichen Schriftchen über dieselbe als primaire Form bezeichnet, die wir auch meistens auf eine Ueberanstrengung zurückführen können. Auch an einzelnen Nerven hat man Atrophie nach Convulsionen, nach angestrengter Thätigkeit beobachtet. Es wird sich niemals bestimmen lassen, wie gross die Anstrengung sein müsse, um nicht bessere Ernährung sondern Atrophie zu erzeugen; es ist überhaupt weniger der Grad der Anstrengung, sondern eher die Dauer derselben ohne Erholung, namentlich im Verein mit einem Druck auf die arbeitenden Muskeln, welche in den meisten Fällen nachgewiesen werden kann.

Die zweite aus den berichteten Fällen evidente Ursache der Krankheit ist Erblichkeit. Von den genannten ist sie in 13 Beispielen nachweisbar. Schon Aran war durch eine seiner Beobachtungen (Nr. 33) auf diesen Umstand aufmerksam geworden, als Meryon ihn für alle seine Kranken nachwies. Die ersten und auffallendsten Beispiele der Erblichkeit (Nr. 43—46.) beobachtete er in einer Familie mit 6 Töchtern und 4 Söhnen, wo die Eltern und

---

1) Pariser Dissertation von 1852.

2) Die Gehirnatrophie der Erwachsenen. Eine Skizze von Dr. A. Erlenmeyer 2. Aufl. Neuwied 1854.

Töchter sämmtlich gesund, aber alle 4 Söhne von der Krankheit befallen wurden und der älteste bereits gestorben war; dann behandelte er die Familie Tyrrel (Nr. 49 und 50), wo drei Brüder an progressiver Atrophie erkrankten (der älteste war schon früher gestorben, ohne dass eine Section gemacht wäre), aber eine Schwester gesund blieb; und endlich berichtete ihm Dr. Bullar von Southampton dieselben Krankheitserscheinungen von den 2 Söhnen einer kränklichen Mutter (Nr. 47 und 48), von denen der älteste in Interlaken an Pneumonie starb und von den DDr. Partridge und Farish secirt wurde. (Siehe Tabelle Nr. 47). Die Mutter ging an einer Peritonitis nach der Punction einer Eierstockskyste zu Grunde. Duchenne erwähnt mehr gelegentlich eines jungen Mannes, dessen zwei Schwestern derselben Krankheit unterworfen waren, Cruveilhier (Nr. 51 und 52) sah das Leiden bei zwei Kindern derselben Familie in gleicher Weise von den Gesichtsmuskeln ausgehen. Dass ein solches Verhältniss unsrer Vorstellung durchaus nicht widerspricht, sondern im Gegentheil ganz conform ist, braucht wohl kaum weiter erörtert zu werden. Die Zeiten, wo man die Erblichkeit eines Leidens, wie z. B. für die Tuberculose geschah, als Beweis seiner dyscrasischen Natur benutzte, sind vorüber. Es entspricht durchaus unsren Erfahrungen über die Erblichkeit, dass bestimmte Gewebe und Systeme des menschlichen Körpers von vornherein nicht in harmonischer Ausbildung mit dem übrigen Körper stehen, dass sich in ihnen nicht das Mass, wenn ich so sagen darf, der Lebensenergie entwickelt, welches ihnen möglich macht, in gleicher Weise mit den andern Theilen zu functioniren und auch äussern Schädlichkeiten gegenüber zu widerstehen, eben weil nicht dieselbe Präcision des Stoffwechsels und der Nerventhätigkeit, in denen ja hauptsächlich die Heilkraft der Natur versteckt ist, ihnen zukommt. Die physiologischen Atrophien, z. B. die Involution des Uterus, pflegen bei Tochter und Mutter genau in demselben Lebensjahre einzutreten; wo der Vater früh graue Haare bekam, ist bei dem Sohne in der Regel das Gleiche der Fall. Das muss sich auch für pathologische Verhältnisse geltend machen, und es liegt ein solches Verhältniss für die progressive Muskelatrophie um so mehr auf der Hand, wenn, wie es in der Mehrzahl der erblichen Fälle der Fall ist, das Leiden gegen die allgemeine Regel schon

in frühern Lebensaltern, so lange die Muskeln noch nicht ausgewachsen sind, sich ausbildet. Darin mag es dann auch seinen Grund haben, weshalb die Atrophie anatomisch sich hier etwas anders gestaltet, viel sicherer und viel reichlicher Fettentwickelung und Fettdegeneration neben und mit der Atrophie sich ausbildet. In fast allen Meryon'schen Fällen begann das Leiden, sobald beträchtlichere Leistungen der Muskeln gefordert wurden, zuerst auch in den Theilen, denen das Kind naturgemäss am frühesten beträchtlichere Anstrengung zumuthet, in den untern Extremitäten, während es sich erklärt, dass es bei Erwachsenen häufiger Hände und Schultern sind, die in dieser Weise getroffen werden. Analoge Verhältnisse bieten die sehr interessanten von Oppenheimer [1]) erzählten Fälle von Erblichkeit des Leidens: auch seine Kranken litten an den untern Extremitäten und wurden schon in frühen Jahren befallen. Er beobachtete nemlich die Krankheit an 2 Brüdern, davon der eine im 15. Jahre starb, der noch lebende 11 Jahre zählte. Die Eltern dieser Knaben sowie die erwachsenen 3 Schwestern und der 6 jährige Bruder waren gesund; aber eine Schwester der Mutter hat eine gesunde 20jähr. Tochter und 2 Söhne, von denen der eine im 15. Jahre ein vollkommnes Abbild seiner Vettern ist, der zweite von 3 Jahren an einer Contractur im Kniegelenk leidet. Ein 3. Sohn starb im 12. Jahre an den Erscheinungen der Muskelatrophie. Zwei Onkel, mütterlicher Seits, unterlagen im Jahre 1818 und 1821, der eine 15, der andre 16 Jahre alt, derselben Krankheit. Weitere Nachforschungen ergaben keine Resultate. (Froriep's [2]) unter Nr. 15 erzählte Krankengeschichte gehört offenbar auch in diese Categorie.) Weshalb das männliche Geschlecht in den erblichen Fällen so unglücklich bevorzugt erscheint, davon lässt sich bis jetzt wohl eben so wenig Rechenschaft geben, als von der gleichen Erfahrung, die uns das Studium der Bluterkrankheit an die Hand giebt.

Eine dritte in Bezug auf die Zahl der Fälle fast eben so wichtige Ursache unsres Leidens sind Verkältungen, sg. rheumatische Einflüsse, wie man diesen wandelbaren Ausdruck der Aerzte selbst auf die Ursache vermeintlicher

1) a. a. O. pag. 17.
2) a. a. O. pag. 65.

Folgen übertragen hat. Zehnmal finden wir bestimmt Verkältung als Veranlassung angeführt. So oft der Ausdruck Rheumatismus in Praxis und Theorie wiederkehrt, so beweglich und geschmeidig er für die verschiedensten Vorgänge ist, so wenig wissen wir über die Anatomie und Physiologie der Leiden, welche mit ihm bezeichnet zu werden pflegen. Gewöhnlich findet die pathologische Anatomie gar nichts, und wenn Jul. Vogel [1]) Hyperämie des Neurilems und selbst Exsudationen seröser oder fibrinöser Art voraussetzt, so gesteht er selbst, dass erstere in der Leiche spurlos verschwinde und dass er letztere nur einige Male beobachtet habe. Besser bekannt sind dagegen eine ganze Reihe von Functionsstörungen, die zwar sehr mannigfach, an den verschiedenen Gebilden in verschiedener Weise sich darstellen, und die man zuletzt nur darum zusammenstellt, weil man glaubt, dass sie von derselben Ursache herrühren, welche man noch dazu nicht recht kennt. In den Functionsstörungen nun, welche man im Gebiet der Muskelpathologie als rheumatische bezeichnet, ist mir immer die grosse Analogie mit den Folgen übermässiger Anstrengungen aufgefallen. Unvollkommne Herrschaft des Willens über bestimmte Muskelgruppen, Schmerzhaftigkeit derselben schon in der Ruhe, mehr aber noch beim Druck und vorzüglich bei activen und passiven Bewegungen derselben, partielle unwillkürliche Bewegungen, Zittern, fibrillaire Contractionen, durch alles dies häufig Immobilität, oft mit dem Anschein von Contracturen u. s. w., sind Functionsanomalien, welche in durchaus gleicher Weise in dem Krankheitsbilde des Muskelrheumatismus, wie in den Folgen übermässiger anhaltender Anstrengungen der Muskeln vorkommen. Sollten wir da zu voreilig sein, wenn wir vermutheten, dass die innern Veränderungen des thermischen, electrischen, elastischen u. s. w. Verhaltens, mit einem Worte der Nutritionsverhältnisse des Muskels, in beiden Fällen dieselben wären? Dieselben Veränderungen werden aber dieselben Folgen haben müssen, und wir hätten schon a priori vermuthen können, dass Rheumatismen der Muskeln in analoger Weise wie Ueberanstrengungen zur Atrophie derselben führen würden, wenn nicht die Erfahrung eine solche Vorstellung

---

1) Handbuch der spec. Path. und Ther. redig. von Virchow Bd I, p. 498 etc.

längst zur Genüge bewiesen hätte. Froriep's Buch über die rheumatische Schwiele darf deshalb durch viele der dort erzählten Krankheitsgeschichten — sie sind schon oben bezeichnet — als eine wichtige Vorarbeit für die Erkenntniss der progressiven Muskelatrophie angesehen werden, besonders auch in therapeutischer Beziehung. — Es kommt natürlich in den Fällen, wo Verkältungen Ursache sind, noch das hinzu, dass ausser den Muskeln möglicher Weise auch die Nerven, motorische wie sensible afficirt werden. Das Wie der Veränderung ist hier freilich eben so wenig gekannt, aber die erfahrungsmässigen Störungen bei solchen Affectionen entsprechen durchaus dem, was wir in unserer zweiten Form als die Atrophie begleitende Erscheinungen beschrieben haben.

Wenn das Bisherige feststeht, ist es nun schliesslich ziemlich gleichgültig, ob wir die Ernährungsstörung von der Muskelsubstanz selbst, oder von hypothetischen trophischen Nerven derselben ausgehen lassen wollen. Jedenfalls müssten es auch hier die letzten Endigungen sein, welche zuerst erkrankten; wissenschaftlich lässt sich darüber bis jetzt nicht discutiren.

Schliesslich möchte ich nochmals darauf aufmerksam machen, dass mit der entwickelten Pathogenese des Leidens der Cruveilhier'sche Leichenfund durchaus nicht im Widerspruch steht. Cruveilhier führt ausdrücklich an, dass die peripherischen Ausbreitungen der motorischen Nerven vorzüglich gelitten hätten. Es liegt auf der Hand, dass sobald ein Muskel ganz geschwunden ist, sein zugehöriger motorischer Nerv seine physiologischen Leistungen und damit die Haupttriebfeder seiner gehörigen Ernährung einbüsst; er muss absterben, aber nicht wie sonst ein gelähmter Muskelnerv nach dem Ritter-Valli'schen Gesetz nothwendig vom Centrum zur Peripherie, sondern in mehr unregelmässiger Weise, wie du Bois nachwies, weil er mit nervösen Centraltheilen in Verbindung blieb [1]). Es durfte demnach schon a priori eine secundaire Atrophie der motorischen Nerven bei unserer Krankheit vermuthet werden, wie sie dann Cruveilhier wirklich aufzeigte; nur könnte es bei der Seltenheit dieses Befundes, wenigstens in auffal-

---

1) Siehe, Ludwig Lehrbuch der Physiologie des Menschen Bd I. pag. 118.

lenden Graden, in Frage gestellt werden, ob nicht in der Aetiologie dieses Falls (der Verkältung) ein begünstigendes Moment für diesen Ausgang der Krankheit zu suchen wäre.

Diese Meinung darf indessen um so sicherer zurückgewiesen werden, als sich in neuerer Zeit die Befunde atrophischer Nervenwurzeln bei der progr. Muskelatrophie gemehrt haben, obwohl grade Dr. Theodor Valentiner in Kiel seine hierhergehörige, in einem Aufsatz der Prager Vierteljahrsschrift 1855 Band 2. pag. 1. unter dem Titel „Ein Beitrag zu der Lehre von der sogenannten Paralysie musculaire progressive“ mitgetheilte weitere Beobachtung dieser Krankheit (Nr. 54) zu Gunsten der Cruveilhier'schen Ansicht zu verwerthen sucht. Er stellt an die Spitze seiner Mittheilung einen Ausspruch Cruveilhier's aus dessen oft citirter Denkschrift, pag. 602: „N'oublions pas, que l'atrophie est une espèce morbide qui est presque toujours secondaire ou consécutive à une autre lésion.“ Wenn allerdings gerechte Bedenken vorliegen, zu voreilig eine primaire Atrophie zu statuiren, so sehe ich doch nicht im geringsten, weshalb die Schwierigkeiten für die vordern Nervenwurzeln durchaus geringer, als für die Muskeln sein sollen. Wer die Atrophie der vordern Wurzeln als Ursache unserer progressiven Muskelatrophie ansieht, spricht damit, wie ich nochmals widerhole, aus, dass sie Folge der mangelnden Innervation und Function sei und übersieht dann alle die Differenzen, welche doch unzweifelhaft diese Atrophie von denen trennen, die sicher Folge von Unterbrechung der Innervation sind, der bedenkt nicht, dass zahllose Leitungslähmungen existiren, die sehr spät erst zur Atrophie der Muskeln führen, und vergisst, dass in unsrer Krankheit complete Muskellähmung erst mit der Atrophie kommt, nicht wie in andern Fällen der Abmagerung stets um eine merkliche Zeit vorausgeht. Gar keine Schwierigkeit hat es dagegen in den Fällen, wo unter langdauernder progr. Muskelatrophie Schwund der vordern Wurzeln gefunden wird, diesen als secundaire Erscheinung zu deuten. Wenn Valentiner auch centrale Erweichung der Medulla fand, — und consequent hätte er eigentlich auf diese als letzte Ursache der Atrophie beider, der Muskeln und Nerven, zurückgehen müssen — so sehe ich auch diese erst als Folgezustand der Atrophie der moto-

rischen Nerven an, da sie nur da bemerklich war, wo auch die Wurzeln beträchtlicher atrophirt waren, in den höheren und tiefern Parthien des Rückenmarks dagegen, obwohl die Nerven bereits zu schwinden begannen, fehlte — also doch wohl ihrem Schwunde nicht vorausging. Hätte sie länger bestanden, so würde auch die Sensibilität nicht intact geblieben sein, wie doch aus der freilich nicht sehr vollständigen klinischen Beobachtung hervorzugehen scheint. Die knorpelichen Neubildungen in der Arachnoidea können wohl nur als ein zufälliger Befund betrachtet werden, vielleicht als Folge des früheren Falls auf den Rücken, da sie, wohl Producte vorübergehender Hyperämien und Entzündungen, doch zu oft, namentlich bei ältern Leuten, ohne alle pathologische Bedeutung gefunden werden und gewiss nicht Ursache einer Atrophie — nur des einen Theils der abgehenden Nerven angesehen werden können. Die von Valentiner gefundene Entwicklung grösserer Gefässe und serös-blutiger Exsudation findet in den mechanischen Verhältnissen ex vacuo ihre genügende Erklärung.

Ganz dasselbe gilt von Schneevoogt's Beobachtung, die überdies von rheumatischer Ursache nichts weiss, sondern anstrengende Arbeit als Anlass aufführt.

Andre ätiologische Momente, als die genannten, sind bislang nicht nachweisbar. Wenn Niepce (Nr. 36) und Valerius [1]) aus ihren Beobachtungen folgern, dass Syphilis Ursache sein könne, so braucht das bei der Unvollständigkeit des Nachweises vorläufig nicht berücksichtigt zu werden, und Schlussfolgerungen, wie sie sich Hutin [2]) erlaubt, der die Krankheit von einer entzündlichen Affection des Tractus herleitet, brauchen nicht widerlegt zu werden. (Es scheint sich in seinem Fall um eine Bleiparalyse zu handeln.) Zweimal ist in den von mir zu Grunde gelegten Beobachtungen endlich von einer Contusion, einmal einer Erschütterung die Rede, und sicherlich wird es der Mühe lohnen, dies traumatische Element der Aetiologie der uns beschäftigenden Muskelkrankheit weiter zu verfolgen. Dass traumatische Einflüsse Atrophie einleiten können, ist a priori wahrscheinlich.

1) Annales de la Société de médec. de Gand. 1853.
2) Ebendaselbst.

IX.

Diagnose der durch progressive Muskelatrophie bedingten „Lähmung", so wie der Lähmungen überhaupt.

Die Diagnose der progressiven Muskelatrophie kann, da ihre Erscheinungen so ausserordentlich characteristisch und die Succession derselben so gleichförmig, bei einigermassen sorgfältiger Beobachtung selten zweifelhaft sein. Wenn sie indessen erfahrungsmässig, während sie doch so ganz selten nicht vorzukommen scheint, bis vor wenigen Jahren stets mit den „Lähmungen" zusammengeworfen ist, wird es nicht ohne Interesse sein, das Verhältniss derjenigen Lähmung, zu welcher die progressive Atrophie der Muskeln führt, zu anderweitig bedingten Formen genauer festzustellen.

Schon längst hat die Medicin in practischem Interesse Unterschiede gemacht in dem, was sich functionell als Lähmung, d. h. Aufhebung willkürlicher Bewegung in normal willkürlich beweglichen (contractilen) Theilen kund giebt [1]). Eine unbefangene Betrachtung der hier möglichen Verhältnisse muss direct darauf führen, ganz allgemein in Bezug auf bewegliche Theile zu fragen, ob sie nicht mehr bewegt werden, weil kein Bewegungsreiz vorhanden, oder weil der vorhandene Reiz in seiner Uebertragung auf das motorische Organ verhindert wird, oder endlich weil das Organ für den vorhandenen und ihm normal zugeführten Bewegungsreiz nicht mehr empfänglich, überall nicht mehr beweglich (contractil) ist. Wenn solche Unterschiede für die Praxis begreiflich sehr wesentliche sind, hat eine wissenschaftliche Medicin sich die Aufgabe stellen müssen, Zeichen aufzufinden, durch die sich im speciellen Fall entscheiden lässt, ob eine Lähmung von den Centralorganen des Willens, dem leitenden Nervenapparat oder von dem

---

1) Van Swieten, Comment. in Boerh. aphor. III p. 370: Causa enim motus muscularis tanquam duplex considerari potest, vel delata ad musculum, vel praerequisita et praeexistens in musculo. Prior causa ex voluntatis imperio per nervos defertur ad musculum, sed frustra, nisi fabrica organica ipsius musculi bona sit; quae cum perierit marasmo, nihil sperari potest, nisi adhuc restitui possit musculi torositas.

Muskel selbst ausgeht. Wir können seitdem die Lähmungen im Allgemeinen weder zu den Anomalien der Nerven noch der Muskeln rechnen. Während sie früher als Krankheiten der Nerven aufgefasst wurden, ist namentlich seit der Zeit, dass die scheinbar bereits abgethane Frage nach der Muskelirritabilität sich wieder der Discussion aufgedrängt hat, sehr wahrscheinlich geworden, dass es auch eine Lähmung geben müsse, bei der die Nerven gar nicht betheiligt sind.

Wir können nach dem heutigen Standpunct unsrer physiologischen Kenntnisse drei Classen von Lähmungen aufstellen:

1. Erregungslähmung: Der nothwendige Bewegungsreiz kommt im Centralorgan nicht zu Stande, während der Leitungsapparat für denselben und die Erregbarkeit des motorischen Organs ganz intact sind.

2. Leitungslähmung (Paralysis nach Joh. Müller und Henle): Die Erregung, der motorische Reiz und andrerseits die Erregbarkeit des motorischen Organs sind vorhanden, aber die Uebertragung des Reizes auf das Organ ist durch Unterbrechung der continuirlichen Leitung verhindert.

3. Kraftlähmung, eigentliche Muskellähmung (Paresis nach J. Müller und Henle): Erregung und Leitung sind intact, das motorische Organ hat aber seine Erregbarkeit verloren (oder ist sonst verhindert, der Erregung zu folgen, Immobilität).

Es ist im Allgemeinen nicht schwer, diese drei Classen von Lähmungen zu diagnosticiren, die Mittel dazu ergeben sich aus der Betrachtung der physiologischen Verhältnisse von selbst. — Zunächst liegt es auf der Hand, dass wir die 1. und 2. Classe gegenüber der dritten dann sehr leicht feststellen können, wenn wir Mittel haben, den gar nicht vorhandenen oder nicht übertragbaren Bewegungsreiz durch einen andern als den normalen Erreger unmittelbar auf das bewegliche Organ wirken zu lassen. Es brauchte dabei vorläufig die Frage gar nicht entschieden zu werden, ob wirklich die Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst oder nur der letzten Muskelnerven erhalten oder nicht erhalten ist, wenn nicht die Erfahrung gelehrt hätte, dass bei einigen Paralysen constant in ziemlich kurzer Zeit auch Paresis folge, bei andern dagegen nicht. Die Be-

urtheilung der Verhältnisse wird dadurch complicirter, und die Brauchbarkeit des vorgeschlagenen Prüfungsmittels unsicherer, als es auf den ersten Blick scheinen möchte.

Als vorzügliches Prüfungsmittel für solche Lähmungen, als Erreger statt des normalen, des Willens und der motorischen Innervation, haben bekanntlich Marshall Hall und Duchenne die Electricität in die practische Medicin eingeführt. Beide prätendiren von ihrem diagnostischen Hülfsmittel, dass es die aufzuwerfenden Fragen im speciellen Fall entscheiden könne, sind aber nicht zu ganz übereinstimmenden Resultaten gelangt. Es dürfte deshalb nothwendig sein, sich zunächst über den Werth des Nachweises der electrischen Contractilität von Muskelgebilden, ihres Verringert- oder Erhöht seins, zu verständigen. — Es kann dabei vorweg bemerkt werden, dass wahrscheinlich die Differenzen beider Forscher zuletzt nur scheinbare sind, da die Untersuchungsmethode Marshall Hall's eine ganz andre ist, als die Duchenne's. Letzterer übt nemlich die von ihm sogenannte localisirte Galvanisation mit intermittirenden galvanischen Strömen, während Marshall Hall bei seinem Verfahren den galvanischen Strom durch Flüssigkeiten, in welche Arm und Bein getaucht werden, leitet, sonach auf die ganze Extremität und fast ausschliesslich auf die Hautnerven wirken lässt und in dieser Weise offenbar mehr den Zustand der Reflexerregbarkeit als der electrischen Contractilität des einzelnen Muskels prüft [1]). Aus dem Grunde werde ich im Folgenden nur auf die Resultate Duchenne's, welche der besseren Untersuchungsmethode wegen viel bestimmter sind, Rücksicht nehmen. Zu weit würde es mich hier führen, sein Verfahren bei der Untersuchung von Muskeln ausführlich anzugeben. Er beschreibt es selbst weitläufig in den Archives générales 1850 Tome 23. pag. 257 etc. und hat in spätern Aufsätzen, die theils in demselben Journal, theils im Bulletin de Therap. abgedruckt sind, und zuletzt in einem in diesem Jahre erschienenen eignen Werke [2]) seine reichen Erfahrungen

1) Ich verweise auf die Streitschriften Marshall Hall's und Duchenne's über den fraglichen Punct, welche in den Archives générales de médecine 1850 Jul. und Aug. und December abgedruckt sind.

2) De l'électricité localisée, et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique, avec 108 figures in-

über die localisirte Galvanisation in physiologischer, diagnostischer und therapeutischer Beziehung niedergelegt. Zur Orientirung will ich nur bemerken, dass Duchenne die electromusculare Contractilität (Irritabilität) von der von Flouren's sogenannten Motricität der Muskeln, d. h. dem Zustand derselben, wo sie vom Nerven her erregbar sind, unterscheidet [1]). Er stützte sich dabei auf Beobachtungen, in denen die letztere ohne die erstere vorhanden gewesen sein soll, indessen darf gegen eine solche Vorstellung, zumal da Duchenne später sich nicht weiter drauf einlässt, Protest erhoben werden, wenigstens wenn er sie so verstanden wissen will, dass den Muskeln eine doppelte Erregbarkeit, die sich wesentlich unterscheide, zukomme, einmal für den Nervenstrom und zweitens für den galvanischen Strom. Es soll damit durchaus nicht geläugnet werden, dass die Muskeln für die beiden Erreger ungleich empfänglich sind, und dass es deshalb Beispiele geben könne, wo der electrische Strom nicht mehr ausreicht, um Contraction zu erzeugen, während die Innervation noch genügt.

Wollen wir nun das Verhalten irgend eines Muskels gegen den galvanischen Reiz benutzen, um über die Natur seiner Lähmung Schlüsse zu machen, so ist es zuvor nöthig, physiologisch festzusetzen, wovon die Erregbarkeit der musculösen Gebilde, die Muskelirritabilität abhängt. Duchenne hat dazu den statistischen Weg eingeschlagen, der aber unvollkommne Resultate liefert, weil die pathologische Anatomie des Nervensystems nicht immer genügend über die Natur der Lähmung Rechenschaft giebt. Directe Untersuchungen über diese Frage sind ausserordentlich schwierig, ja dieselbe scheint mit unsern bisherigen Hülfsmitteln noch nicht sicher beantwortet werden zu können [2]), aber du Bois hat genügend die völlige Analogie der Muskelerregbarkeit mit der Nervenerregbarkeit nachgewiesen, so dass es erlaubt ist, die Kenntnisse über diese auch auf jene zu übertragen. Von den Nerven wissen wir nun, dass es verschiedene Mittel und Wege giebt, die Erregbarkeit zu erhöhen und an-

---

tercalées dans le texte, par M. le docteur Duchenne de Boulogne, 1 Vol. de 926 pages en 8vo. Paris 1855 chez J. B. Baillière.

1) Archiv. génér. 1850 T. 22, pag. 6.

2) Siehe Ludwig, Lehrbuch der Physiologie, Bd I pag. 355 etc.

drerseits zu verringern und aufzuheben, unter denen die wichtigsten die gehörige Function (Wechsel von Erregung und Ruhe) und die gehörige Nutrition sind. Wenn das auch für die Muskelirritabilität gilt, kann der galvanische Strom nicht mehr entscheiden, ob bei einer Lähmung die Ursache im Nerven oder im Muskel selbst gelegen ist. Die Erregbarkeit des Muskels kann sich so wenig erhalten, wenn durch eine Paralysis die Function desselben aufhört, wie wenn in einer Paresis die Nutrition des Muskels selbst durch irgend welche Umstände beeinträchtigt ist. Wenn wir weiter aber voraussetzen dürfen, dass der letztere Einfluss sich rascher geltend macht — wohl weil die innere Bewegung bei der Nutrition eine collossalere als bei der Function —, wie dies für die Nerven wenigstens die Erfahrung unmittelbar darthut, so wird sich daraus die practische Folgerung ergeben, dass nur sehr bald nach dem Eintritt der Lähmung der galvanische Strom als Kriterium brauchbar ist; nur wenn die electrische Contractilität gleich von vornherein aufgehoben ist, dürfen wir die Ursache der Lähmung mit einiger Sicherheit auf die Muskelsubstanz selbst beziehen. Duchenne sind diese Differenzen nicht entgangen, aber es scheint mir, dass er sie nicht genug hervorgehoben habe und dass erst mit der klaren Anerkennung des eben erläuterten Verhältnisses der volle diagnostische Werth der galvanischen Muskeluntersuchung ans Licht tritt. Ein recht erläuterndes Beispiel geben die Bleiparalyse und die traumatische Lähmung. Wenn die saturnine Lähmung die obern Extremitäten befällt, wird bekanntlich in der Regel eine Gruppe von Muskeln gelähmt, vorzüglich die Extensoren, aber in dieser Gruppe haben im Anfang nur einige die electrische Contractilität verloren, während der Rest willkürlich eben so unbeweglich, auf galvanischen localen Reiz sich vollständig contrahirt [1]; zugleich zeigt sich nun der weitere Unterschied, dass diese letztern bei passender Behandlung gewöhnlich sehr bald wieder frei werden, während die andern gelähmt bleiben und atrophiren. Hier weist uns der Verlust der Contractilität auf eine gleichzeitige Bleiaffection der Muskeln selbst hin, während für den Rest nur eine leichter heilbare Innervationslähmung vorhanden war. Ganz

---

1) Duchenne in Arch. génér. 1850, Tome 22 pag. 15.

anders bei Lähmungen durch Verletzung von Nervenstämmen. Hier erlischt nach einiger Zeit, frühestens nach 14 Tagen [1]), ebenfalls die electrische Contractilität; an eine Nutritionsstörung des Muskels, die sich bei der Bleilähmung nachweisen lässt, ist hier natürlich nicht zu denken, wohl aber wissen wir, dass nach einer solchen Verletzung schon nach 5—6 Tagen der von seinem Ganglion getrennte Nerv [2]) sein normales microscopisches Verhalten einbüsst und zwar allmälig vom Centrum zur Peripherie (Ritter, Valli). Hier beweist der Verlust der electrischen Contractilität deshalb ein Nervenleiden.

Wenn demnach Duchenne die Lähmungen z. B. der obern Extremitäten nach ihrem Verhalten gegen die localisirte Galvanisation in zwei Classen theilt, so wirft er da noch sehr verschiedene Zustände zusammen; er rechnet zu seiner ersten Classe, wo die electrische Contractilität vermindert oder aufgehoben ist, die Bleilähmungen und die Lähmungen durch Krankheiten des Rückenmarks oder der von ihm entspringenden Nerven, zu seiner zweiten Classe, wo die electrische Contractilität normal oder erhöht ist, die Lähmungen nach Krankheiten des Gehirns, die rheumatischen und die hysterischen Lähmungen. Genauer wäre nach dem Obigen folgende Trennung gewesen:

1. Classe, wo von vorn herein die electrische Contractilität vermindert ist und mehr und mehr abnimmt, oder von vorn herein aufgehoben ist und bleibt: Bleilähmungen. (Lähmung durch Unterbrechung der arteriellen Zufuhr, Lähmung der progressiven Muskelatrophie).

2. Classe, wo die electrische Contractilität normal erhalten ist und bleibt; Gehirnlähmungen, hysterische Lähmungen.

3. Classe, wo die electrische Contractilität nach einiger Zeit schwächer wird und später ganz schwindet: Rückenmarks- und Nervenlähmung (die rheumatische Lähmung kann, je nachdem Nerven oder Muskeln vorzüglich leiden, in die 1. oder 3. Classe fallen).

Mit diesen Erörterungen sind wir in den Stand gesetzt, die diagnostischen Kriterien der von uns oben auf-

---

1) So geben Duchenne und Marshall Hall übereinstimmend an.

2) Von J. Müller entdeckt und zahlreich bestätigt.

gestellten Arten von Lähmungen physiologisch festzustellen, und die erfahrungsmässig vorkommenden nach ihnen zu rangiren.

I. Die Erregungslähmungen.

(Diese Classe ist neu. Nachdem man, als die Muskelirritabilität beseitigt schien, nur Eine Art von Bewegungslähmung gekannt hatte, die vom Nervensystem ausgehende, unterscheidet man jetzt die Leitungslähmung (Paralysis) von der Kraftlähmung (Paresis). Man ist dabei von der ganz richtigen Vorstellung ausgegangen, dass zur Ausführung der Bewegung zweierlei nothwendig sei, ein Quantum von Kräften, das in den Muskeln durch Spannung ruhend bereits vorhanden ist und ein Reiz, der diese ruhenden Kräfte auslöst, und so die Bewegung nicht ausführt aber anregt. Beide Factoren können Schwankungen unterworfen sein, woraus sich die Uebergänge von der blossen Bewegungsschwäche zur Halblähmung bis zum völligen Aufheben der Bewegung erklären. Man hat dabei aber bisher nicht recht auseinandergehalten, dass die auslösenden Kräfte der Bewegung ihrerseits an zwei verschiedene Bedingungen geknüpft sind, nemlich an das gehörige Zustandekommen des Bewegungsreizes in den Centralorganen und die gehörige Leitung desselben durch die peripheren Nerven zu den musculösen Gebilden. Henle [1]) stellt die Unthätigkeit, wo in der Ruhe, im Schlaf, in der Ohnmacht, die Seele aufhört, die Muskeln zu beschäftigen und die, wo irgend eine mechanische Anomalie die von der Seele ausgehenden Impulse hindert, zu den Muskeln zu gelangen, gemeinsam derjenigen gegenüber, welche auf absoluter Verminderung oder Aufhebung der Erregbarkeit eines Muskels oder Muskelnerven beruht. Wenn darin schon ausgesprochen liegt, dass die Bewegung aufgehoben sein kann, weil der Bewegungsreiz überhaupt fehlt, nicht blos weil er nicht übertragen werden kann, so ist es sehr wahrscheinlich, dass auch quantitative Schwankungen in der Energie des centralen Reizes vorkommen und dadurch ein neues Licht auf die schwer zu deutenden Halblähmungen geworfen wird. Ludwig [2]) lenkte bereits die Aufmerksamkeit auf die

1) Handbuch der rationellen Pathologie. Band II, 2. Abtheil. pag. 58.

2) l. cit. pag. 450.

Fälle, in welchen die Fähigkeit zu Bewegungen sehr abnimmt, obwohl kein Grund zu der Annahme vorliegt, dass die Nerven oder Muskeln eine Schwächung ihrer Kräfte erlitten hätten. Er zählt dahin die Ermüdung nach geistigen Anstrengungen, nach einer plötzlichen Gemüthsbewegung, nach dem Genuss von Opium u. s. w. Wir müssen deshalb bei Beurtheilung der Kraft einer willkürlichen Muskelbewegung ausser den ursprünglich in den Muskeln und Nerven gespannten Kräften auch den Antheil der Willenserregung mit seinen möglichen Schwankungen in Anschlag bringen. Ist deshalb eine solche Trennung der „Paralysen" theoretisch zur Erklärung mancher Erscheinungen nothwendig, so hat sie andrerseits nicht geringes practisches Interesse, weil begreiflicher Weise die physiologischen und diagnostischen Kriterien nicht blos andre sein werden, sondern noch mehr die Behandlung ganz verschiedene Gesichtspuncte aufstellen muss).

Die Charactere der Erregungslähmung sind: Nutritions- oder Functionsanomalie der Nervencentren. Die motorische Erregung kommt nicht zu Stande oder ist unvollständig. Normaler Leitungsapparat, die Spinalganglien mit eingeschlossen. Der Muskel zeigt bei reinen Formen auch nach langer Dauer keine Ernährungsstörung, wenn er zuletzt leidet, fettige Degeneration. Ausser der mehr oder weniger vollständigen Lähmung der Bewegung in der Regel auch Störungen der Function sensibler Nerven und der Geistesthätigkeit. Reflexreize wirken leichter als normal. Die Muskelerregbarkeit für den local applicirten galvanischen Strom (nach Duchenne's Verfahren) bleibt auch bei langer Dauer intact oder ist selbst gesteigert.

Hierher gehören:

1. Hysterische Lähmungen. Sie geben das reinste Bild einer Erregungslähmung. Die obigen Charactere sind immer deutlich vorhanden. Die Anomalie der Centren thut sich nur functionell kund; die gesteigerte Reflexerregbarkeit bei solchen Lähmungen kennt Jedermann, und die Erhöhung der electrischen Contractilität hat Duchenne nachgewiesen. — Sie treten in sehr verschiedenen Gestalten auf, als Hemi- und Paraplegie, öfter als partielle Lähmung, Lähmung einer Extremität oder selbst nur einer Muskelgruppe, z. B. der Kehlkopfsmuskeln). Meistens plötz-

liches Eintreten, in einem hysterischen Paroxysmus. Characteristisch ist ihre Wandelbarkeit (die Paraplegie wird z. B. im nächsten Anfall Hemiplegie), die meistens gleichzeitige Anästhesie (auch die electrische Sensibilität Duchenne's ist erloschen) und endlich ihre grosse Heilbarkeit, namentlich durch psychische Einflüsse (Wunderkuren) Freude, Schreck etc. Die Ernährung der Muskeln wird nie beeinträchtigt.

2. Lähmungen nach heftigen Gemüthsaffecten, epileptischen Paroxysmen.

3. Die temporairen Lähmungen der Kinder [1]), eine Form der von Rilliet sg. essentiellen Lähmung, die immer mit rascher Heilung endigt, bei der die electrische Contractilität stets vollständig erhalten ist (Duchenne).

4. Die eigentlichen Gehirnlähmungen, d. h. Lähmungen durch irgend welche Läsion der Hirnstructur der verschiedensten Art, auch rein vom Blute her, durch Gifte, Dyscrasien etc.

Die Nutritionsstörung der Centraltheile ist in der Regel anatomisch nachweisbar. Sie sind als centrale Lähmungen durch das gleichzeitige oder successive Befallenwerden einer in der Regel grösseren Summe von Nervenbahnen, durch das Vorwalten der Affection in den Muskeln des Gesichts und der obern Körperhälfte, durch das Hinzutreten wichtiger Störungen der sensiblen Functionen und der Geistesthätigkeit characterisirt. Sie sind halbseitig, Hemiplegie, so lange die Veränderung sich auf eine Hemisphäre beschränkt und zwar in gekreuzter Richtung (die Ausnahmen sind nur scheinbar, und erklären sich, wenn man die am Gehirn abtretenden von den im Gehirn verlaufenden motorischen Fasern gehörig unterscheidet (Romberg). Durch diese Verhältnisse kommen Complicationen mit der folgenden Classe vor, indem dieselbe Veränderung, welche centrale Nervenapparate zerstört, gleichzeitig bereits peripherische Nerven, jenseit ihrer Verbindung mit dem

---

1) Siehe Kennedy, Dublin Journal of med. science 1850, und Duchenne, De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et de son traitement par l'électrisation localisée, Gaz. des Hopit. 1854 Nr. 107.

centralen Ganglion, trifft, wodurch scheinbar die physiologischen Charactere verwischt werden können).

Marshall Hall's electrische Prüfungen erweisen die Steigerung der Reflexerregbarkeit und Duchenne's Versuche die Erhaltung der electrischen Contractilität der Muskeln. Die Ernährung der letztern leidet nicht, oder sehr spät durch fettige Degeneration; in früherer Zeit nur dann, wenn die Lähmung von Contracturen etc. begleitet ist und dadurch die Circulation etc. beeinträchtigt wird. Hierher gehört auch die allgemeine fortschreitende Lähmung des Geisteskranken, der paralytische Blödsinn, Paralysie générale progressive der Franzosen, (am besten wohl Paralysis generalis cerebralis geheissen), die durch verschiedene Erkrankungen des Gehirns, am häufigsten eine primaire oder secundaire Atrophie desselben bedingt wird [1]). Characteristisch ist das allmälige fortschreitende Auftreten der Lähmung in einer ganz bestimmten Reihenfolge. Zuerst leiden immer N. facialis und hypoglossus, dann der accessorius W., zuweilen auch N. abducens, während der Oculomotorius merkwürdiger Weise frei bleibt (Erlenmeyer), dann obere und untere Extremitäten, zuletzt auch die Blase und der Mastdarm und selbst die Blutgefässe. Die weitern Kriterien liegen dann darin, dass auch hier gleichzeitig Lähmung der Intelligenz, Abnahme des Gedächtnisses, Schwachsinn, Blödsinn, Schwäche des Gemüths eintreten, dass constant die Sensibilität gestört wird in derselben von oben nach unten fortschreitenden Weise wie bei der Lähmung der motorischen Gebilde, und endlich die höhern Sinnesnerven, namentlich Acusticus und Opticus sich betheiligen. — Auch Erlenmeyer bestätigt das von Duchenne und Brierre de Boismont [2]) urgirte Intactbleiben der electrischen Contractilität, gegen das Sandras [3]) wohl nur deshalb Protest erhebt, weil er unter dem Namen Paralysie générale progressive nicht dasselbe Leiden versteht [4]). — Als letztes Stadium der allgemeinen progressi-

---

1) Siehe Erlenmeyer, die Gehirnatrophie der Erwachsenen, eine Skizze. Neuwied; 854. 2. Aufl.

2) Union médicale 1850, Nr. 100.

3) Traité des maladies nerveuses 1851 Tome II, Paralysie progressive.

4) Siehe Falret in Arch. générales 1855, und die Discussion in der Société de médecine de Paris, Revue médicale 1852.

ven Gehirnlähmung kommt in der Regel ein Rückenmarksleiden hinzu mit dessen Characteren.

5. Hierher gehören auch die scheinbaren Lähmungen, wo bei grosser Schmerzhaftigkeit der Bewegung jede motorische Erregung durch Ueberlegung vermieden wird.

II. Die Leitungslähmungen, Paralysen.

Ihre Charactere sind: Nutritions- oder Functionsanomalie des leitenden Nervenapparats. Die leitende Verbindung des motorischen Nerven mit seinen centralen Ganglien ist aufgehoben, sei es nun durch Läsion des Rückenmarks selbst oder durch Trennung der Continuität im Verlauf des motorischen Nerven. Die motorische Erregung fehlt entweder gleichzeitig (Combination mit I) oder kann zu Stande kommen, lässt sich aber nicht auf den Muskel oder die Muskelnerven übertragen. Den motorischen Nerven ist die nothwendige Vorbedingung ihrer Ernährung (Waller, Budge, Meissner), nemlich die Verbindung mit ihren Ganglien entzogen, sie degeneriren fettig und atrophiren. Dem entsprechend ist die Reflexerregbarkeit von vorn herein aufgehoben; die musculäre Contractilität ist anfangs erhalten, mit der beginnenden Destruction der Nerven fehlen auch dem Muskel die integrirenden Reize, er wird meist einfach atrophisch, und seine Erregbarkeit wird allmälig schwächer und schwindet noch bevor er völlig zerstört ist. Die Ausbreitung der Lähmung ist verschieden, je nach dem Sitz des die Leitung unterbrechenden Anlasses, welcher sich im Allgemeinen aus jener erschliessen lässt. Häufig gleichzeitig Gehirnlähmung mit ihren Characteren. Die Sensibilität kann nach den Umständen gleichzeitig leiden oder erhalten sein, zuweilen Anaesthesia dolorosa. Locale Application der Electricität ist souveraines Mittel, um die secundairen Nutritionsstörungen zu verhüten.

Dahin rechne ich:

1. Die spinalen Lähmungen, bedingt durch Läsionen des Rückenmarks in seiner Gesammtheit oder doch seiner motorischen Stränge [1]). Die möglichen anatomischen

1) Es versteht sich, dass bei Rückenmarksparalysen, wo die lähmende Veränderung nur eine beschränkte ist, noch unterschie-

und damit functionellen Veränderungen, welche spinale Lähmungen bedingen, sind sehr mannigfach, meist schwer während des Lebens diagnosticirbar: sie cursiren deshalb unter den verschiedenen Namen der Rückenmarkslähmung, der allgemeinen fortschreitenden spinalen Lähmung (Paralysis progressiva spinalis), Tabes dorsualis, der chlorotischen, dyscrasischen Lähmung.

Die Lähmung, häufig unvollständig, ist fast immer Paraplegie, beide untere Extremitäten werden gleichzeitig oder successiv befallen. Die untere Körperhälfte leidet mehr als die obere, begleitende Affection auch der Blase und des Mastdarms. Die Sensibilität der betroffenen Theile ist ebenfalls gestört, oft schmerzhafte Contracturen. Es lässt sich Structurveränderung der motorischen Nerven microscopisch nachweisen, nach dem Ritter-Valli'schen Gesetz in abnehmendem Grade vom Centrum zur Peripherie, Atrophie und fettige Degeneration derselben. Ferner wird die Nutrition der gelähmten Theile selbst gestört: die Haut wird trocken, kleienartige Desquamation, Decubitus und Gangrän, die Muskeln namentlich werden bald schlaff, welk, atrophisch, übrigens selten fettig degenerirt. (Immer geht die Aufhebung der Bewegung der Alteration der Muskelstructur voraus).

Hierher gehören auch die Fälle von allgemeiner fortschreitender Lähmung ohne Geisteskrankheit, die trotz der mancherlei Widersprüche vorkommen und sich eben, wie Duchenne und Brierre de Boismont nachwiesen, durch das Schwinden der electrischen Muskelcontractilität schon früh von andern, wo die Geistesstörung im Anfang über-

---

den werden muss, ob die Unterbrechung der Leitung für einen Muskelnerven oberhalb oder unterhalb des ihm zugehörigen spinalen Centrums (seinem Ganglion) statt gefunden hat. Im erstern Fall zeigt die Lähmung alle Charactere der I. Classe, Erhaltung der Reflexerregbarkeit und der electrischen Contractilität, und unterscheidet sich nur dadurch, dass sie ohne Störung der Sinnesorgane und der Intelligenz verläuft, meist doppelseitig, nie gekreuzt halbseitig ist und mehr die untern Extremitäten etc. betrifft. Da sie immer mit II complicirt vorkommt, ist nicht nöthig eine eigne Classe aus ihr zu bilden. Diese Bemerkung kann zugleich zur Berichtigung der „faits exceptionnels", welche Oppenheimer der Wissenschaft erobert zu haben meint, dienen. (Siehe dessen oben citirtes Schriftchen pag. 25).

sehen werden kann, diagnosticiren lassen [1]). Sie beginnen überdiess im Gegensatz mit dem „paralytischen Blödsinn" in der Regel an der Peripherie, an den Zehen oder Fingern, selten im Gesicht, an der Zunge, kommen aber mit jenem darin überein, dass auch hier Störungen der Sensibilität, Analgesie, Anästhesie, zuweilen Schmerzen vorkommen; meistens machen sie, wie ihr Name ausdrückt, allmälige Fortschritte, treten nur zuweilen gleich als Paraplegie auf, und stellen sich sehr selten als Hemiplegie dar, wie Sandras zwei Fälle berichtet.

2. Die sg. essentiellen Lähmungen der Kinder in ihrer chronischen unheilbaren Form [2]), die fast immer rasch und urplötzlich, bei bisher ganz gesunden Kindern im Alter von 6 bis 36 Monaten, oft unter beträchtlichen cerebralen oder spinalen Erscheinungen, eine oder mehrere Extremitäten, in der Regel die untern, befällt, sie mehr oder weniger vollständig lähmt und zu Deformationen und einer allgemeinen Atrophie der befallenen Theile führt, bei welcher nicht bloss Fettzellgewebe und Muskeln, sondern auch die Knochen in ihrem Wachsthum gehemmt werden. Die Atrophie scheint hier nicht einseitig Folge der Lähmung, wenigstens pflegt die Temperatur der Theile beträchtlich zu sinken, die Extremitäten sind meist livid, dunkelviolet gefärbt, auch die Arterien sind enger und es kann die Beweglichkeit daneben in ziemlich hohem Grade fortbestehen; wenn die Lähmung vollständig war, tritt meistens fettige Degeneration der Muskeln ein. Duchenne's Arbeiten sichern diesen Lähmungen ihren Platz unter den Paralysen und haben den grossen Werth der Electricität für ihre Therapie nachgewiesen.

Es ist die Natur dieser Lähmungen und Atrophien — die Unterschiede zwischen den von Virchow sog. „gekreuzten Atrophien", den „allgemeinen progressiven Atrophien" und diesen essentiellen Lähmungen lassen sich nicht immer

---

1) Duchenne's Streit mit Sandras über diesen Punct rührt eben daher, dass ersterer seine Diagnose nach den physiologischen Characteren, letzterer mehr nach dem klinischen Verlauf, welcher täuschender ist, stellt.

2) Heine, Beobachtungen über Lähmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung. Mit 7 Steindrucktafeln. Stuttgart 1840 in 4. und

Duchenne, De la paralysie atrophique etc. (S. oben).

ziehen — noch wenig aufgeklärt, die pathologische Anatomie hat bislang keine materiellen Veränderungen für sie gefunden, wohl weil sie als solche nicht zum Tode zu führen pflegen, und man characterisirt sie deshalb als einen vollständigen oder theilweisen Verlust des Bewegungsvermögens und zuweilen auch der Empfindung (die indessen in der Regel vollständig erhalten ist [1])) in einem oder mehreren Theilen des kindlichen Körpers, ohne wahrnehmbare materielle Störung in den Centralorganen des Nervensystems und deren Verzweigungen. Sie ist practisch auch deshalb wichtig, weil sie selbst auf einzelne Muskelgruppen beschränkt vorkommt, dann zu Deformitäten, Klumpfüssen u. s. w. führen kann, die begreiflich durch Teno- und Myotomie nicht gebessert werden.

(Wenn ich diese Formen hierher stelle, so soll damit so wenig wie bei den andern aufgezählten geläugnet werden, dass nicht bei ihnen gleichzeitig oder selbst vorher eine Gehirnlähmung vorhanden sein könne; es sind dann ihre Zeichen zugleich mit den durch die galvanische Prüfung gelieferten für die Spinalparalyse characteristischen Merkmalen vorhanden).

3. Die peripherischen, traumatischen oder organischen Nervenlähmungen. Sie sind durch die auf das Gebiet eines Nervenastes oder Plexus beschränkte Ausbreitung der Lähmung in der Regel gut characterisirt. Wir kennen eine ganze Reihe von mehr oder weniger ausgebreiteten Lähmungen, welche hierher gehören. Ausser denen durch Verwundungen und Quetschungen sind es namentlich die durch Compression eines Nervenstamms bedingten: viele sg. rheumatische Lähmungen (durch Periostitis, Anschwellung der Mater, Neuritis, rheumatische Schwiele), die syphilitischen Lähmungen durch Exostosen, die Lähmungen, von denen Romberg und Andre Fälle mitgetheilt haben, wo der Druck vorübergehend, in Folge der Entbindung auf den Plexus lumbalis, oder durch die eigne Schwere des Gliedes oder Körpers

---

1) Heine (l. c.) beobachtete nur in einem der mitgetheilten 21 Fälle eine Anästhesie, die sich noch dazu später wieder verlor.

gegeben war, z. B. beim Einschlafen, während der Arm über einer scharfen Tischkante lag [1]).

Bei allen diesen Lähmungen ist, wenn sie länger dauern, der Verlust der electrischen Contractilität nachweisbar. Die Galvanisation ist auch hier Heilmittel der mächtigsten Art, indem sie das Eintreten jenes Verlustes, d. h. die Structurveränderung des Muskels, bis zur etwaigen Wiederherstellung der Nervencontinuität mit dem Ganglion verhütet.

4. Die rheumatischen Lähmungen. Sie verhalten sich ganz analog, nur dass die Erkrankung sich nicht nothwendig auf den einzelnen Nervenstamm beschränkt, sondern ein Nervengebiet oder mehrere in ihrer ganzen peripherischen Ausbreitung, in allen Zweigen, motorischen wie sensiblen, und mit ihnen in vielen Fällen gleichzeitig die Muskelsubstanz selbst, afficirt werden können. Deshalb ihr wechselndes Bild, je nachdem mehr die sensiblen oder motorischen Nerven oder endlich die Muskeln leiden.

5. Ob hierher auch die Romberg'schen Reflexlähmungen gehören, muss ich bei der jetzigen unvollständigen Einsicht derselben dahin gestellt sein lassen. Möglicher Weise wären sie auch so zu deuten, dass der Reiz sensibler Nerven direct für die Erhaltung der Muskelirritabilität nothwendig wäre, und diese deshalb mit dem Wegfall jener zu Grunde ginge. Eine solche Vermuthung liesse sich durch die localisirte Galvanisation prüfen, über deren Erfolge in solchen Fällen uns bislang keine Erfahrungen zu Gebote stehen.

Ebenso räthselhaft sind bis jetzt diejenigen Lähmungen, von denen Landry [2]) drei Fälle mitgetheilt hat, ein

---

1) Siehe namentlich W. Gull: On the value of electricity etc. in Guy's Hosp. Reports Vol. VIII pag. 1., der verschiedene Beispiele solcher Lähmungen erzählt.

2) Recherches physiologiques et pathologiques sur les sensations tactiles in Arch. génér. Juillet 1852 pag. 268 etc. In einem Mémoire neueren Datums (Gaz. des Hôpit. Nr. 66 etc. 1855) bringt Landry vermeintliche weitere Beobachtungen, aus denen aber nur hervorgeht, dass er von Romberg's Arbeiten in Bezug auf den Verlust des specif. Muskelgefühls gar nichts weiss. Die dort erwähnten Fälle sind einfach Beispiele von Tabes dorsalis mit der in Deutschland längst bekannten Erscheinung. Dabei beklagt sich Herr Landry noch, dass Duchenne von diesem Symptom gesprochen habe, ohne ihn (Landry) zu erwähnen!

anderes Beispiel in der Revue médic. von 1858 erzählt wird, die einzig auf einem Verlust des specifischen Muskelgefühls zu beruhen scheinen, da die Unfähigkeit zu Bewegungen nur in der Nacht und bei geschlossenen Augen deutlich hervortritt. Ihr Studium verspricht für die Physiologie höchst interessante Aufschlüsse.

III. Die eigentlichen Muskellähmungen, Kraftlähmungen (Paresis).

Sie bestehen durch eine Nutritions- oder Functionsanomalie der Muskeln selbst. Der motorische Reiz kann normal gebildet und bis zur Peripherie geleitet werden, aber das musculöse Organ hat seine contractilen Eigenschaften verloren. Bei reinen Formen fehlen alle Functionsstörungen im Bereich des Nervensystems, dagegen ist in der Regel die ungehörige Ernährung des Muskels auch anders als functionell wahrnehmbar. Lähmung und Nutritionsstörung bilden sich gewöhnlich allmälig aus, sind anfangs fast immer partiell, verbreiten sich aber in der Regel bald weiter; letztere ist meistens eine Atrophie, und zwar nach der Ursache der Muskelerkrankung entweder einfacher Schwund, oder fettige Degeneration. Functions- und Nutritionsstörung gehen parallel, da erstere nur von letzterer abhängt. Die Empfindlichkeit der leidenden Theile ist vollkommen erhalten, es können Schmerzen zugegen sein, Reflexreize dagegen (hier freilich aus einem andern Grunde als bei II.) und directer galvanischer Reiz verlieren genau in demselben Grade wie der Willensreiz ihre Wirksamkeit für den Muskel, und selbst früher und in weiterer Ausdehnung; sie sind stets vom Beginn der completen Lähmung an vollkommen unwirksam.

Dahin gehören:

1. Die Bleilähmung. Sie tritt allmälig mit Vorläufern auf, welche die beginnende Destruction der Muskelsubstanz anzeigen. Müdigkeit, Schwere, Kälte, Schwäche, Taubheit, namentlich Unbeholfenheit und Ungeschicklichkeit der Glieder kommen vor der ausgebildeten Lähmung. Bei anstrengender Arbeit können diese Erscheinungen in den Hintergrund gedrängt werden, indem ein energischer Wille sie überwindet, bis sich dann die Unbeweglichkeit scheinbar rasch einstellt. In der Regel geht noch ein Zittern der Muskeln vorher (als tremor saturninus partialis in eine

Classe mit den fibrillairen Contractionen der progressiven Atrophie zu stellen, während das allgemeine Bleizittern aufs Nervensystem bezogen werden muss), dem dann die anfangs partielle Lähmung in gewöhnlich sehr bestimmter Succession folgt. Duchenne [1]) hat diese in folgender Weise bestimmt: Mm. extens. dig. comm., ext. propr. ind. u. ext. digit. min., ext. long. pollic.; erst später leiden die ext. carpi uln. und abd. long. pollic., während die Supinatoren und anconaeus ihre Contractilität behalten, sowie die Flexoren und die Mm. interossei; an der Schulter leiden vorzüglich die Mm. triceps und deltoid., während der M. pectoralis maj. und die Muskeln des Schulterblatts gesund bleiben. Die Sensibilität der gelähmten Theile bleibt meistens erhalten. Die Ernährung sinkt aber namentlich in den Muskeln mehr und mehr und kann sich allmälig zur allgemeinen tabes saturnina steigern. Anatomisch [2]) lassen Cerebrospinal- und Gangliensystem, so wie die Nerven der gelähmten Muskeln selbst auch unter dem Microscop keine Texturveränderung erkennen, um so bedeutender sind dagegen die Alterationen der afficirten Muskeln: sie sind welk, atrophisch, entfärbt, zuweilen gelblich, manchmal weisslich, leicht zerreisslich, oder mumificirt, oder in ligamentöse Massen verwandelt. Die Blutgefässe sind daneben verengert und von weniger Blut erfüllt.

(Bei ausgebildeter Bleivergiftung leiden auch die Nerven (dann kann auch Anästhesie kommen), und es tritt dann Leitungslähmung in der Regel in weiterm Umfange auf, als die Muskeln bereits destruirt sind; ihre Affection scheint leichter heilbar, und der Bereich ihrer Lähmung ist durch localisirte Galvanisation von dem der Muskellähmung durch das anfängliche Erhaltensein der electrischen Contractilität abzutrennen. Schon oben beiläufig erwähnt).

2. Die Muskellähmungen durch den Mangel des arteriellen Blutreizes in Folge von Verstopfung und Obliteration grösserer Arterien (Trombose Virchow's) bedingt. Romberg hat namentlich auf diese Lähmung aufmerksam gemacht. Sie ist die einzige Muskellähmung, welche bei der completen Hemmung der Muskelnutrition fast

1) Arch. génér. 1850 T. 22 pag. 14.

2) Siehe Falck in Virchow's Handbuch der spec. Path. und Ther. Band II, pag. 206.

plötzlich eintreten kann. Vor der Lähmung gewöhnlich heftige Neuralgie, oft Hyperästhesie der Haut, die aber später in Anästhesie derselben übergeht. Dass die Lähmung, wie Virchow [1]) bemerkt, stets geringer entwickelt ist als die Anästhesie, darf wohl nicht so gedeutet werden, wie dort geschieht, dass die motorischen Nerven vom Centrum zur Peripherie, die sensitiven umgekehrt absterben (nach Ritter). Ich wüsste auch nicht, wie dies Geschehen das Factum erklären sollte. Mit der Lähmung findet sich Abnahme der Temperatur, Pulslosigkeit, livide Färbung, und wenn sich nicht ein Collateral-Kreislauf ausbildet, bald tiefer greifende Störung der Ernährung, entweder entzündlicher Natur oder hämorrhagische Infarcte, gewöhnlich aber Necrose.

(Vielleicht gehören in dieselbe Kategorie auch die chlorotischen Lähmungen (Sandras), die sg. dyscrasischen Lähmungen, indem die anomale Blutmischung die gehörige Ernährung und Functionsfähigkeit der Muskelsubstanz beeinträchtigt).

3. Die Lähmung der progressiven Muskelatrophie. Alle Beobachter heben hervor, dass in dieser Krankheit die electrische Contractilität erhalten bleibe, so lange noch gesunde Muskelfasern vorhanden sind. Es kommt bei diesem richtigen Ausspruch aber auf die richtige Accentuirung an. Je geringer die Function eines Muskels durch die Atrophie wird, desto schwächer stellt sich die electrische Contractilität heraus, und so bald ein Muskel wirklich gelähmt ist, ist auch keine Spur von jener mehr vorhanden. So wie man die Krankheit als eine Lähmung auffasst, muss jener Ausspruch daher heissen, dass die electrische Contractilität stets verloren geht. Entsprechend dem Grade der Lähmung schwindet dieselbe, freilich nicht früher, aber eben das zum sichern Beweis, dass die motorischen Nerven völlig unbetheiligt bei dieser Krankheit sind.

4. Die Muskellähmung kann vielleicht auch traumatischen Ursprungs sein, nach Quetschungen etc. des Muskels oder übermässiger Dehnung desselben auftreten, so z. B. die Lähmungen der Blase nach langer Harnverhaltung. Es

---

1) l. c. pag. 176.

bleibt in solchen Fällen freilich zweifelhaft, wie weit sich eine Leitungslähmung complicirt [1])

X.

Differentielle Diagnostik.

Die progressive Muskelatrophie kann verwechselt werden:

1. Mit solchen Lähmungen, die secundair zur Atrophie und fettigen Degeneration der gelähmten Muskeln geführt haben.

Für ihre Unterscheidung haben wir zunächst im Allgemeinen immer im Auge zu behalten, dass bei der progressiven Atrophie die Lähmung constant das letzte, dort dagegen das erste Symptom ist. Wenn dieser Cardinalpunct gehörig berücksichtigt wird, ist kaum eine Verwechslung möglich. Bei einer completen Lähmung ist das Urtheil namentlich niemals schwer, da in unsrer Krankheit eine völlige Lähmung nur in den allerletzten Stadien und auch da kaum jemals in allen Muskeln einer ganzen Extremität vorkommt. Zudem ist die Art der Atrophie bei jener in der Regel eine andre, indem fast immer alle Theile des Gliedes, Haut, Gefässe, Nerven und Muskeln in ihrer Nutrition beeinträchtigt werden, während sich hier der Ernährungsdefect ausschliesslich auf die Muskeln beschränkt. Nicht zu viel Gewicht scheint dagegen auf die Art der Störung gelegt werden zu dürfen, da wir bislang keine bestimmte Regel dafür finden, ob einfache Atrophie oder gleichzeitig Fettentwickelung vorkomme. Schwieriger ist die Unterscheidung von unvollkommnen Lähmungen, Halblähmungen, sowohl solchen, wo alle Muskeln desselben Theils unvollständig gelähmt sind, obwohl dann selten eine beträchtlichere Atrophie vorkommt, als namentlich solchen, wo die unvollständige Lähmung darauf beruht, dass einzelne Muskeln gelähmt sind, andre dagegen nicht. In der Beziehung stelle ich, während ich immer die Anamnese, das wichtigste diagnostische Moment, als selbstverständlich unberücksichtigt lasse, nebeneinander:

---

1) Die fehlende Beweglichkeit bei Ankylosen, Luxationen etc. gehört natürlich in keine unsrer 3 Classen, sie ist gar keine Lähmung und wird auch längst von ihnen unter dem Namen der „Immobilität" geschieden.

a. Die progr. Atrophie und die traumatische Lähmung im weiteren Sinne. (II, 3).

Eine Verwechslung ist nur möglich, so lange die progress. Atr. auf eine Extremität beschränkt bleibt, die Analogie beider kann dann aber um so grösser werden, als in gewissen Stadien der traum. L. eine ganz ähnliche Verbildung z. B. der Hand vorkommen kann. Duchenne hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Heilung traum. L. die dem Centrum näher gelegenen Muskeln stets früher Tonus und Beweglichkeit wieder erhalten, als die entfernteren; wenn so am Arm die Muskeln des Vorderarms sich früher contrahiren als die Muskeln der Hand, die Mm. interossei, so ergiebt sich von selbst (s. p. 70), dass genau dieselbe früher beschriebene hakenförmige Hand zu Stande kommen muss, als wenn die Atrophie in ihnen begonnen und sie früher als die beugenden und streckenden Vorderarmmuskeln gelähmt hat. Doch wird abgesehen von dem Verlauf die Diagnose dadurch gesichert, dass dort die Sensibilität in gleichem Masse zu leiden pflegt, dass die fibrillären Contractionen fehlen, dass alle Muskeln desselben Nervengebietes in gleicher Höhe wenigstens auch in gleicher Weise afficirt sind, dass die Atrophie nicht nothwendig dem Grade der Lähmung proportional ist; die electrische Untersuchung giebt dagegen keine sicheren Anhaltspuncte, da die Muskelirritabilität nach dem Stadium der traum. L. erloschen, geschwächt und selbst ziemlich gut erhalten sein kann.

b. Die progr. Atr. und die Bleilähmung (III, 1.) Sie stimmen darin überein, dass Muskeln selbst desselben Nervengebietes ungleich afficirt sind, dass die Atrophie im Allgemeinen dem Grade der Lähmung proportional ist, dass bei beiden die atrophischen Muskeln auf galvanischen Reiz nicht reagiren, wenn andre ebenfalls schon geschwächte Muskeln noch mehr oder weniger contractil erscheinen. Sie unterscheiden sich aber genügend durch folgende Momente: Bei der Bleilähmung sind es meistens ganz bestimmte Muskeln, so z. B. am Arm die Extensoren gegenüber den fast immer freien Flexoren, während in Folge progr. Atr. auch die letztern und vor allen andern die Muskeln des Thenar und Hypothenar afficirt werden; bei jener fehlen die eigentlichen Muskelvibrationen, während allerdings ein tremor artuum beobachtet wird. Die Atro-

phie jener erstreckt sich auch auf die Haut und das Fettzellgewebe, welche hier niemals leiden; dort anderweitige Gesundheitsstörungen, selbst locale Anästhesien u. s. w., Zeichen der allgemeinen Bleikachexie, träger Stuhl, allgemeine Abmagerung, eigenthümliches Zahnfleisch u. dergl. Symptome, von denen die progressive Atr. auch in spätern Stadien nichts weiss. Uebrigens giebt es Fälle, wie zwei von Aran [1]) erzählte darthun, wo die Diagnose bei unvollständiger Anamnese zweifelhaft bleiben kann.

c. Progr. Atr. und essentielle Lähmung der Kinder (II, 2). So leicht die Unterscheidung beider bei ihrem Entstehen ist, da die letzte immer in einem ganz bestimmten Lebensalter (von 6—36 Mon., sehr selten später) und stets ganz acut, als Lähmung, der erst die Atrophie folgt, auftritt, so gross kann ihre Aehnlichkeit werden, wenn sie erst im spätern Verlauf zur Beobachtung kommen. Die Reste einer „essentiellen Lähmung" bei Erwachsenen müssen unter Umständen eine um so grössere Analogie mit gewissen Stadien der progressiven Atrophie gewinnen, als bei beiden grosse Abmagerung, unvollkommne Lähmung, Erhaltung der Sensibilität und völlige Integrität des Centralnervensystems gefunden werden. Die Diagnose der essentiellen Lähmung wird indessen durch folgende Umstände gesichert: sie betrifft fast immer eine oder beide untere Extremitäten, seltner den Arm, die Atrophie beschränkt sich niemals auf die Muskeln, sondern stets sind auch die Knochen ebenfalls in ihrem Wachsthum zurückgeblieben und die befallene Extremität deshalb im Ganzen verkürzt; die Haut ist in der Regel blauroth gefärbt, ihre Temperatur stets thermometrisch, oft beträchtlich, tiefer, die Deformität ist meist bedeutender, nie werden fibrillaire Vibrationen beobachtet, und endlich fehlt immer die Progression der Lähmung, die im Moment des Eintretens am stärksten und von da an eher ab- als zuzunehmen pflegt [2]).

d. Progr. Atr. und allgem. fortschr. Lähmung mit Geisteskrankheit (I, 4). Eine Verwechslung

---

1) l. c. pag. 204—207.

2) Ausser Heine, der die Krankheit in ihren klinischen und therapeutischen Beziehungen sehr vollständig erörtert hat, haben später ausser West und Rilliet in ihren bekannten Werken über Kinderkrankheiten noch A. Delpech und G. Ross über dieselbe berichtet.

beider wäre vielleicht in den seltneren Fällen denkbar, wo die progr. Atr. an der Zunge beginnt, doch sichert das Fehlen aller Erscheinungen, die auf ein Gehirnleiden deuten, die dort constant vorausgehen, die Diagnose dieser. Wo aber allg. Lähmung ohne Geisteskrankheit vorhanden, beginnt diese an den untern Extremitäten, mit Kriebeln und Erstarrung, zeigt sie gleichzeitige Affection sensibler Nerven und geht in der Regel bald in völlige Paraplegie über, die hier nicht vorkommt.

e. **Progr. Atr. u. rheumatische Lähmung** (II, 4.). Zwischen beiden existiren wohl kaum ganz scharfe Grenzen, beide Formen gehen offenbar, wie mehrfache Krankengeschichten lehren, in einander über (S. oben). Wenn in Folge rheum. L. Atrophien auftreten [1]), lassen sie sich als Folge der mangelnden Function oder der Unbeweglichkeit darthun, bei ihr sind die afficirten Muskeln der Sitz beständiger Schmerzen, und es fehlt ihnen die characteristische Progression, so wie die fibrillären Vibrationen.

2. **Mit partiellen sg. neurotischen Atrophien.**

Auch hier lässt sich im Allgemeinen ein diagnostisches Kriterium dahin festhalten, dass nirgends eine in der Weise der progr. Atr. auf die Muskeln ausschliesslich beschränkte Nutritionsstörung vorkommt; Haut, Gefässe und selbst die Knochen nehmen dort an dem Schwunde Antheil. Entfernte Analogien bieten aus der genannten Classe:

a. **Die progr. Atr. und die halbseitige gekreuzte Atrophie** (Virchow's). Diese interessante Form neurotischer Atrophie unterscheidet sich indessen durch folgende Momente: Sie erstreckt sich in den bisher bekannten Fällen gleichmässig auf eine ganze Körperhälfte, ausser den Muskeln leiden auch die Knochen, die Nerven u. s. w. Das Leiden hatte stets einen sehr frühen Ursprung, war entweder angeboren oder entstand bald nach der Geburt unter encephalitischen Erscheinungen. Es ist diese Atrophie von einer Entwicklungsatrophie der gegenüberliegenden Grosshirnhälfte (Agénésie cérébrale Cazauvielh's) abhängig — Rückenmark und Kleinhirn leiden gleichseitig — und zeigt dem entsprechend sowohl Formveränderung des Schädels, als auch Symptome der gestörten Gehirnentwicklung, meist Stumpfsinn, Idiotie, oder vielleicht

1) Vide Froriep l. c.

bei compensatorischer Entwicklung der andern Gehirnhälfte normale Intelligenz, aber neben Erscheinungen der Exaltation und Convulsionen. In der Regel finden sich auch Contracturen, d. h. also wohl ungleiche Affection der atrophirenden Muskeln [1]).

b. Die progr. Atroph. und die circumscripte Atrophie Stilling's und Romberg's.

Die namentlich von Romberg in einer Reihe von Fällen als Trophoneurose beschriebene circumscripte Atrophie, bei der ebenfalls die Functionen der betroffenen Theile nicht weiter als durch die Abmagerung leiden, ist offenbar mit der progr. Atr. sehr nahe verwandt. Die Sensibilität, die Temperatur u.s.w. bleiben wie hier vollständig normal, Symptome, die auf ein vorausgegangenes Nervenleiden hindeuten, sind nicht vorhanden; auch sie beginnt local, breitet sich weiter aus, aber doch nicht in der Weise zu grösserer Ausdehnung, sodass sie meist bei einem bestimmten Umfang circumscript bleibt. Sie kommt aber wahrscheinlich nur an der einen Gesichtshälfte vor, denn Lobstein's Beobachtung [2]), wo ein Fall im Kindesalter die Ursache einer gehemmten Entwicklung der rechten untern Extremität wurde, möchte ich nicht hierher rechnen, und eben so scheint eine Beobachtung Romberg's [3]) von einem vierjährigen Knaben, der eines Morgens mit Halblähmung eines Arms, welcher rasch atrophisch wird, erwacht, den „essentiellen Lähmungen" näher zu stehen. Wenn dann ferner die circumscripten Hautatrophien [4]) abgetrennt werden, bleiben nur Fälle von Gesichtsatrophie übrig, die Stilling, Romberg (Bergson, Hüter, Schott, Axmann), William Moore (Dublin Quart. Journ. 1852) erzählt haben. Ausserdem unterscheidet sich diese Atrophie von der progressiven aber be-

1) Ausser den von Virchow zu seiner Schilderung des Leidens benutzten Fällen erzählt noch Lasègue, wo er über Romberg's Trophoneurosen referirt (Arch. génér. 1852 I. 29 pag. 71), eine freilich unvollkommne Beobachtung nach Dr. Rey (de Bordeaux): Sur la pathogénie de quelques affections de l'axe cérebrospinal.

2) Patholog. Anatomie, pag. 79.

3) Klinische Ergebnisse. II.

4) Romberg theilt in seinen klinischen Ergebnissen 2 Beobachtungen der Art mit, die in ihren niederen Graden (als Pigmentmangel) ziemlich häufig sind.

stimmt dadurch, dass sie nicht auf die Muskeln beschränkt bleibt, sondern mit ihnen und in der Regel mehr als sie die Haut, das subcutane Zellgewebe und namentlich die Knochen atrophiren. Sie wird fast nur bei jüngeren Individuen, namentlich bei Mädchen in der Pubertätsperiode, gesehen.

XI.
Prognose.

Wenn man von der Gefährlichkeit der progressiven Muskelatrophie reden will, ist zu unterscheiden, ob ihre Gefahren in Bezug auf das Leben der Kranken überhaupt, oder nur in Bezug auf die befallenen Theile berücksichtigt werden sollen. In letzterer Beziehung ist die Prognose entschieden die allerschlechteste. Unter den citirten 60 Fällen ist eigentlich nur ein einziger, wo eine Wiederentwickelung einmal atrophisch gewordener Muskeln eintrat. (Siehe die unten mitgetheilte Krankengeschichte Nr. 53). Andrerseits ist es indessen nicht so gar selten (15mal von 60 Fällen), dass nachdem eine bestimmte Anzahl von Muskeln geschwunden ist, unter geeigneter Behandlung oder wenn nur den kranken Theilen Ruhe gegeben wird, nach einiger Zeit ein Stationairbleiben der Atrophie sich ausbildet, bei der um so mehr gute Gesundheit existirt, als sie ursprünglich nicht litt, und so der Kranke mit dem Einbüssen der Formschönheit und dem Verlust einiger Muskelfunctionen davonkommt. Es ist die Beobachtung der meisten Fälle nicht weit genug fort geführt, um beurtheilen zu können, ob ein solches Stationairbleiben wirklich ein dauerndes war, und wie häufig darauf gerechnet werden darf. Dieser günstige Ausgang kam immer nur vor, wenn Anfangs nur eine Hand oder eine Schulter leidend war, und zwar wie es scheint vorzüglich dann, wenn ein mechanischer Insult Ausgangspunct des Leidens war (Nr. 29 und 30.), oder doch nicht eine rheumatische Ursache angeklagt werden muss, nach der in den meisten Fällen weitere Ausbreitung und der Tod eintrat. (Nr. 36 u. 40 sind übrigens Ausnahmen). Es scheint deshalb, dass bei der Prognose auf die Ursache Rücksicht genommen werden müsse.

Wirkliche Gefahr bringt indessen die progr. Atr. in der Mehrzahl der Fälle durch ihre grosse Tendenz, sich

mehr und mehr auszubreiten, deren Ursache wir zwar nicht recht begreifen [1]), die indessen statistisch sich als Regel ausweist. Werden dadurch die Kranken durch den Verlust aller willkürlichen Bewegungen zu den hülflosesten Geschöpfen, so wird doch das Leben selbst in der Regel erst spät bedroht, weil alle die Muskeln, welche den vegetativen Functionen dienen, durchaus frei bleiben. Schlund- und Respirationsmuskeln pflegen die letzten in dem allgemeinen Untergange zu sein, machen aber wo sie leiden, die geringste fieberhafte Affection, zumal wenn sie mit Catarrh der Bronchien verbunden ist, zu einem tödtlichen Leiden. Nur einmal finde ich in den Sectionsberichten (Nr. 54) einer beginnenden Fettdegeneration auch des Herzens erwähnt, welche wo sie sich frühzeitig einstellte, die Gefahr des Leidens beträchtlich steigern müsste.

XII.
Therapie.

Heilmittel gegen die progressive Atrophie kennen wir bis jetzt nicht. Van Swieten's Ausspruch: „Patet satis quam parum spei curationis supersit, quando tota musculi moles tali marasmo contabuit", hat noch heute seine Geltung.

Für die Behandlung ergeben sich die Indicationen von selbst:

1. In Bezug auf die ätiologischen Momente.
2. In Bezug auf den örtlichen Vorgang in den Muskeln.
3. In Bezug auf die Functionshemmungen, welche durch die Muskelatrophie herbeigeführt werden und das Leben gefährden können.

1. Causalindication und Prophylaxe.

Wenn sich uns die Erfahrung unabweislich aufdrängt, dass es namentlich anstrengende, anhaltende, keine Ruhe und Erholung zulassende Arbeit einzelner Muskeln oder Muskelgruppen ist, welche die unheilbare Atrophie herbeiführt, wäre vor Allem Sorge zu tragen, dass in Werkstätten, welche das

---

1) Virchow hat darauf aufmerksam gemacht, dass das Fehlen benachbarter Theile eine wichtige Ursache von Atrophien werden könne.

2) l. c. pag. 370.

grösste Contingent unsrer Kranken liefern, entgegengesetzt der gebräuchlichen Arbeitstheilung, die schwersten und gleichförmigen Arbeiten nicht immer von denselben Individuen ausgeführt würden, um so mehr, wenn solche Arbeiten noch dazu in kalten, feuchten Localitäten, in der Zugluft u. s. w. gethan werden müssen. Ich bedaure sehr, dass grade unter solchen Verhältnissen ärztlicher Rath schwerlich gefordert wird und noch seltner befolgt werden kann. Unbedingt muss aber die bisherige Art der Arbeit aufgegeben werden, wenn sich nach derselben auffallend rasche Ermüdung, grosse Empfindlichkeit gegen Kälte oder gar schon fibrillaire Vibrationen und Atrophie zeigen. Solche Leute sollten zwar nicht aufhören zu arbeiten (dagegen spricht Nr. 9, wo der Kranke in der Ruhe immer raschere Zunahme beobachtete), aber eine Arbeit wählen, die andre Muskeln vorzugsweise in Anspruch nimmt, ihnen abwechselnd Ruhe gönnt und mit gehöriger Erholung des ganzen Muskelsystems abwechselt. Wo gleichzeitig rheumatische Schmerzen oder Lähmungen auftreten, wo überhaupt eine vorausgegangene Erkältung die Function einzelner Muskeln auffällig afficirt, soll aufs sorgfältigste eine sg. antirheumatische Behandlung, die ich nicht zu schildern brauche, wenigstens versucht werden, obwohl die bisherigen Erfahrungen keine sonderlichen Resultate derselben aufzeigen. Nr. 36 wurde durch eine schwefelhaltige Therme fast völlig geheilt. — Eine erbliche Anlage zu tilgen, sind wir wahrscheinlich nicht im Stande.

2. Die Behandlung des örtlichen Processes.

Es ist grosses Gewicht auf eine möglichst frühzeitige Erkenntniss des Leidens zu legen, damit nicht wie es im gewöhnlichen Schlendrian geschieht, durch ganz unnöthige, meist eingreifende Kuren, welche unbefugt Gehirn oder Rückenmark als Ausgangspunct einer vermeintlichen Lähmung ansehen, die Kräfte des Kranken geschwächt werden. Weder ableitende Mittel, noch sg. Nervina, welche bei Lähmungen sich nützlich erweisen, wie Strychnin u. s. w. haben jemals Nutzen geschafft; dagegen liegt es auf der Hand, dass bei jeder Atrophie eine möglichste Schonung und Stärkung der Kräfte geboten ist, wenn auch nach den vorliegenden Erfahrungen für die progressive Atrophie selten die Aufgabe gegeben ist, die Blutmischung zu bes-

sern oder gegen Anomalien der vegetativen Organe und Processe zu arbeiten. Es sind meist vollkommen gesunde, gut genährte Individuen, welche der Krankheit erliegen. Meryon, der die progr. Atr. bei Kindern, die meist von schwächlichen Eltern stammten und erblich sah, musste natürlich für solche Fälle mit Recht einer passenden innerlichen tonisirenden Behandlung grösseren Werth beilegen, als ihr nach den allgemeinen Erfahrungen zukommt. Er [1]) stellte folgende Indicationen und Heilmittel für die Krankheit auf: Erstens, wo Atrophie, fehlen rothe Blutkörperchen, deshalb Eisen, von dem wir wissen, dass es sie vermehrt, und fibrinreiche Diät; zweitens, es ist gehörige Capillarcirculation der leidenden Muskeln nöthig, deshalb überlegte Uebung derselben, und drittens, der normale Einfluss des Nervensystems muss erhalten werden, deshalb sollen die normalen electrischen Muskelströme, welche für die Integrität des Nervensystems nothwendig sind, durch künstliche Application namentlich unterbrochener electrischer Ströme ersetzt werden. — Es ist damit die Aufgabe der Therapie und ihre Hülfsmittel in ihrem ganzen Umfang angedeutet. Mit Meryon möchte ich aber den Hauptaccent auf den zweiten Punct, die gehörige Uebung der Muskeln legen. Wenn die oben entwickelte Ansicht über die Pathogenese des Leidens die richtige ist, darf sie vor allem andern Verfahren auf Erfolge rechnen, denn in der willkürlichen Function liegt ein Mittel, auch die Nutrition zu regeln. Die in neuerer Zeit über Gebühr gepriesene schwedische Heilgymnastik ist hier gewiss völlig am Platze: passive Bewegungen der leidenden Theile, namentlich durch Kneten, Klopfen, Reiben mit reizenden Linimenten und Salben, im Verein mit activen willkürlichen Contractionen in gehöriger Abwechselung mit Ruhe und Erholung, müssen demnach den ersten Platz in aller Therapie einnehmen [2]). Wenn dann ferner der englische Arzt bereits die Wirksamkeit galvanischer Ströme voraussetzt, so hat die Erfah-

---

1) l. c. pag. 83.

2) Diese Voraussetzung hat bereits in den Erfahrungen des Dr. Eulenberg, Director des Instituts für schwedische Heilgymnastik und Orthopädie zu Berlin, ihre Bestätigung gefunden. Er sah seinem Bericht zufolge durch locale Galvanisation und locale Gymnastik in vier Fällen wenigstens Besserung eintreten. Siehe Medic. Centralzeitung 1855, 60. Stück.

rung Aran's und Duchenne's und Anderer, abgesehen von der Richtigkeit der theoretischen Ansicht Meryon's, dieselbe genügend bestätigt. Duchenne hat die Resultate seiner Versuche über die Wirksamkeit der Electricität gegen die progr. Muskelatrophie im Bulletin de Thérapie Mai 1853 mitgetheilt und glaubt feststellen zu dürfen: Erstens, dass die Inductionselectricität selbst bei deutlich ausgesprochener Muskelatrophie noch Heilung bewirken könne, dass aber zweitens sofort Rückfälle erfolgen, wenn die Genesenen wieder zu ihren strapaziösen Arbeiten zurückkehren, und drittens, dass unter sonst günstigen Umständen auch diese Rückfälle durch die localisirte Anwendung der Inductionselectricität geheilt werden können. In der Ausdehnung, wie solche Aussprüche wollen, bestätigt leider die Erfahrung den Werth galvanischer Behandlung nicht, auch Duchenne hat zugestehen müssen, dass man nicht zu grosse Hoffnungen auf die Electricität setzen dürfe, dass sie nur dann möglicher Weise Heilung bewirke, wenn die Krankheit nicht zu lange bestanden und die Atrophie noch nicht zu weit fortgeschritten sei. Fast in allen der mitgetheilten Fälle finden wir unter den versuchten Mitteln auch die Rotationsmaschine, und doch sind der Gebesserten oder Genesenen gar wenige: Valerius referirt, dass er die Electricität in Fällen, die ein oder mehrere Jahre alt waren, trotzdem er z. B. zwei seiner Kranken ein volles Jahr hindurch wöchentlich 3mal galvanisirte, ohne allen Erfolg angewendet habe. Zum Beweise indessen, dass auch in scheinbar hoffnungslosen Fällen eine electrische Behandlung versucht werden solle, möge hier eine Krankengeschichte stehen, welche von Gros [1]) aus dem St. Catherinenhospital zu Moskau mitgetheilt ist.

(Krankengeschichte Nr. 53.) Grégoire (de Golowine), verheiratheter Zimmermann von 22 Jahren, litt nie an Syphilis oder dergleichen. Im Febr. 1853 scheint er ein typhoides Fieber gehabt zu haben, aber erst im Juni empfand er Schmerzen in den Gliedern. Am 26. Aug. kommt er in die Behandlung des Prof. Pohl: Allgemeine Abmagerung; die untern Extremitäten contrahirt und blos in der Hüfte, die Arme nur im Schultergelenk beweglich.

1) De l'atrophie musculaire progressive au point de vue du traitement électrique, Gaz. des Hôpitaux 1855 Nr. 50.

Der biceps erscheint als ein gespannter Strang, die Hände hängen schlaff, er kann nicht mehr allein essen; die Atrophie nimmt zu vom Stamm zu den Extremitäten. Die grossen Muskeln des Stamms sind mager und für die Electricität wenig empfindlich, in den am wenigsten geschwundenen Muskeln fibrilläre Contractionen; Serrat. dext. und das untere Drittheil der Trapez. contrahiren sich auch auf den stärksten electrischen Strom nicht mehr, während der atrophische Deltoid. sich noch zusammenzieht. Die Extensoren des Vorderarms, welche so geschwunden sind, dass man den Daumen in den Zwischenknochenraum legen kann, sind nicht mehr irritabel. Die Beine können im Kniegelenk nicht mehr gebeugt werden und die Füsse folgen ihrer Schwere. Füsse und Hände haben venösen Teint; die stärksten Ströme erregen keine Contraction in den Unterschenkelmuskeln. Das fibrilläre Zittern nur in den atrophirenden Muskeln, nicht mehr in den zerstörten.

Der Kranke wird jeden Morgen electrisirt. Von der 10. Sitzung an hört das fibrilläre Zittern auf, die Contractur der Arme und Beine wird besser, die Hände fangen an bewegt zu werden. Im Lauf des Sept. contrahiren sich die kleinen Abductoren der Finger. Den 26. Sept. kann sich der Pat. zum ersten Mal auf den Füssen halten, wie auf Stelzen, indem die Muskeln das Tibio-Tarsalgelenk noch nicht recht fixiren. (Der Kranke nimmt ausserdem nur Leberthran; alle organischen Functionen sind ungestört). Den 27. Oct. willkürliche Bewegung der vordern Schenkelmuskeln, ohne electr. Contractilität. Im Lauf des Nov. lernt der Kranke ohne Stütze gehen, kann aber noch nicht still stehen, im Dec. hebt er die Hände, die aber noch hakenförmig gekrümmt sind. Dann bleibt er 21 Tage ohne electrische Behandlung, nach deren Ablauf am 22. Januar nicht eine Spur von Fortschritt der Besserung bemerkbar war. Vom Stamm aus haben inzwischen die Extremitäten durch die Behandlung beträchtlich an Umfang zugenommen: das obere Drittheil des Schenkels mass am 26. Aug. 33 cm, den 10. Sept. 35, den 6. Oct. 37, den 11. Dec. 42, Febr. 46, im März 47 cm. — Bei Wiederaufnahme der Behandlung neue Fortschritte der Besserung. Im März hält sich der Kranke aufrecht; die Muskeln haben ihren Tonus wieder, die Füsse spielen in den Gelenken. Eine neue Unterbrechung der Behandlung von 16 Tagen zeigt abermals,

dass ohne dieselbe keine Fortschritte gemacht werden. Die M. interossei fungiren wieder. Die Finger strecken sich, die Ballen sind noch atrophisch, aber fangen an sich zu contrahiren. — So ist Hoffnung, dass der Kranke völlig hergestellt werde. —

Auch Dr. Moritz Meyer in Berlin, der sich schon länger, wie Duchenne, mit dem Studium der Heilwirkungen der Electricität beschäftigt, hat in allerneuester Zeit in der Wiener medic. Wochenschrift (1855, No. 41 und 42), neben vier neuen Beispielen unsrer Krankheit einen Fall von auffälliger Besserung durch galvanische Behandlung mitgetheilt: Ein anscheinend gesunder junger Mann von 24 Jahren, vornehmer Herkunft, in dessen Familie mehrere Mitglieder an Störungen der geistigen oder Nerventhätigkeit leiden, bemerkte seit zwei Jahren eine Schwäche und Ungelenkigkeit der rechten Hand, die unter Abmagerung derselben und des Vorderarms allmälig zunahm. Der Pat. war später nicht im Stande, den Zeigefinger zu adduciren, den Ringfinger vom Mittelfinger zu entfernen, den Daumen, Ring- und kleinen Finger vollständig zu strecken. — Bei übrigens vollkommen normaler Sensibilität der Haut des leidenden Arms, war derselbe für electrische Hautreizung mittelst der Pinsel viel weniger empfindlich, als der linke. Bereits nach der 15. Sitzung kann der Kranke den Zeigefinger adduciren, die Muskeln des Daumens markiren sich dem Gesicht und dem Gefühl, die Mm. interossei nehmen an Fülle zu. Nach der 30. Sitzung gelingt die Extension des Daumens fast vollständig. Nach 60 Sitzungen, mit denen der Pat. die Kur schloss, um die Franzenbader Moorbäder zu benutzen, gingen sämmtliche Bewegungen der Hand ziemlich leicht und ungenirt von Statten, mit Ausnahme der Abduction des Ringfingers, die höchstens bis auf drei Linien ermöglicht wird. Besonders haben die Muskeln des Vorderarms, des Daumens, die Inteross. intern. und der 1., 2. und 3. Inteross. ext. an Volumen zugenommen, während der vierte und der oppon. dig. min. noch wenig fühlbar sind. —

Die Art der Anwendung galvanischer Ströme braucht hier nicht näher beschrieben zu werden. Es scheint am günstigsten, aber mühsamsten und deshalb schwer ausführbar, die Electricität localisirt, wo möglich immer auf den einzelnen Muskel und dem Grade seiner Atrophie entspre-

chend, so dass leichte Zuckungen hervorgerufen werden, zu appliciren. Selbst bei solchen Muskeln, welche auch für den stärksten Strom keine Contraction mehr zeigen, ist, wie die erste Krankengeschichte zeigt, eine consequente Anwendung zuweilen noch von Erfolg gekrönt, und nur wo bereits vollständig fibröse oder fettige Degeneration eingetreten ist, alle Application überflüssig. Ob die metallischen Armaturen des Dr. Burq, welche Eisenmann im Jahresbericht für 1852 pag. 71 beschrieben hat und ihnen auch neuerdings das Wort redet, die Inductionselectricität ersetzen können, muss ich dahin gestellt sein lassen, möchte mich aber trotz der günstigen Resultate, die ihr Erfinder [1]) durch dieselben erzielte (Nr. 41), nicht zu sehr auf sie verlassen. Sie können immerhin nebenher versucht werden.

3. Die Behandlung der durch die eintretende Lähmung bedingten Zufälle erfordert keine besondere Schilderung. Die Gefahr droht von den Schling- und Respirationsmuskeln her und auch die sorgfältigste Berücksichtigung ihrer Schwäche wird selten im Stande sein, das durch's Essen und Athmen gefährdete Leben zu schützen und zu erhalten. —

1) Observation de paralysie musculaire atrophique guérie par les armatures métalliques, Gaz. des Hôp. 1853 Nr. 53.

Ueber den Bau der Zwischenwirbelknorpel.

Von
Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. I.)

So viele Versuche auch gemacht worden sind das Wesen dieser Knochenverbindungen zum wahren Verständnisse zu bringen, bisher ist es keineswegs gelungen, weder die Eigenthümlichkeiten der sie zusammensetzenden Bestandtheile an sich, noch auch ihre Beziehungen zu einander befriedigend zu erkennen. Vor Allem ist es der zuerst von Weitbrecht [1]) näher bezeichnete und von ihm so genannte „Nucleus gelatinoso-cartilagineus, dessen eigentliche Natur sich der Beobachtung entzogen hat. Aber, auch die Besonderheiten der beiden andern Bestandtheile, der Knorpelplatten nämlich und des sog. Annulus fibros., sind ihrem feinern Baue nach nur höchst unzulänglich erforscht worden.

Um zu einer befriedigenden Einsicht in den feinern Bau der Zwischenwirbelscheiben zu gelangen, deren gröbere Morphologie und deren Dimensionen in den verschiedenen Abschnitten des Rückgrates durch E. H. Weber [2]) längst erschöpfend dargelegt worden sind, erscheint es nöthig dieselben erstens beim erwachsenen Menschen zu studiren, und zweitens den Spuren ihrer Entwickelung nachzugehen.

1. Die Zwischenwirbelknorpel des Erwachsenen.

Es gehen in ihre Zusammensetzung dreierlei, nicht scharf von einander abgegrenzte, wesentlich zusammengehörige Bestandtheile ein, welche wir, der gangbaren Anschauungsweise folgend, aber mit beständiger Berücksichtigung ihrer Beziehungen zu einander beschreiben werden als:

1) Syndesmologia, s. hist. ligament. c. h. Petrop. 1742. p. 105.
2) J. Fr. Meckel's Archiv für Anatomie und Physiologie. 1827, p. 249 ff.

a. Die Knorpelplatten.

Sie finden sich an den einander zugekehrten Flächen der Wirbelkörper, bedecken dieselben aber nicht ganz, indem der etwas gewulstete, von einer dünnen Lamelle compakter Knochensubstanz überzogene Rand des Wirbelkörpers eines knorpeligen Beleges entbehrt und die äussersten Schichten des Faserringes direct aufnimmt. Die übrige, etwas vertiefte, durch das Freiliegen der spongiösen Knochensubstanz ausgezeichnete Fläche der Wirbelkörper ist von dem festanliegenden Knorpel vollständig, aber nicht gleichförmig überzogen, indem er aussen dünner, durchschnittlich 0,6mm. mächtig, gegen die Mitte hin aber 1 Millim. und noch dicker gefunden wird.

Die Substanz des Knorpels ist da, wo sie an den Knochen anstösst, meist blassgelblich, fester als gewöhnlicher Gelenkknorpel, und besitzt eine hyaline Grundsubstanz, in welcher kleine, durchschnittlich 0,02mm lange Knorpelzellen liegen, die vorwiegend mit ihrer Längenachse der Fläche des Wirbelkörpers parallel verlaufen.

Die Knorpelscheiben sind nur in verhältnissmässig kleinem Umfang frei, d. h. nur von der innern Grenze des eigentlichen Annulus fibr. an, und auch hier nicht immer durchgreifend. An dieser Stelle behält die Knorpelplatte die bezeichneten Qualitäten nicht in ihrer ganzen Dicke bei, sondern wird gegen ihre freie Fläche hin weicher, mehr oder weniger deutlich gefasert, trägt daselbst grosse und vielfach eingeschachtelte Knorpelzellen, und producirt sehr mannigfaltig gestaltete, aus Bindesubstanz bestehende Fortsätze, welche denen auf der innersten Masse des Faserringes hervorwuchernden entgegenwachsen, und sich mit diesen an der Bildung des Gallertkernes betheiligen. Meist findet man eine Anzahl dieser vom Knorpel abgehenden Fortsätze, welche blattartig gestaltet, strauchähnlich verästigt oder auch den Eisfiguren der Fensterscheiben ähnlich sind, mehr oder weniger frei in eine Höhlung hereinragen, die vom compactern Theil des Nucleus pulposus nicht ganz eingenommen ist. Durch jene Auswüchse wird die Knorpelfläche im hohen Grade uneben, filamentös, bisweilen ausgezeichnet höckerig, welches letztere Ansehen aber öfters nicht allein dadurch, sondern auch durch Ungleichheiten der Knochensubstanz von Seite der

Wirbelfläche zu Stande gebracht wird. Oft genug kommt es vor, dass der bezeichnete Abschnitt der Knorpelplatten nicht, wenigstens nicht ganz frei ist, dann nämlich, wenn die aus ihr hervorgegangenen Auswüchse mit nachbarlichen ihres gleichen fest verfilzt sind.

Diesen Mittheilungen zufolge hätten wir also an demjenigen Abschnitte der Knorpelscheiben, welcher von den innersten concentrischen Schichten des Faserringes umfasst wird, eine festere, hyaline, dem Wirbelkörper zugekehrte, und eine weichere, faserige, durch reichliche Auswüchse bezeichnete Lage zu unterscheiden, welche dem Nucleus pulposus der Autoren zugewendet ist.

Im grössten Theile ihres Umfanges sind die Knorpelscheiben der Wirbelkörper regelmässig nicht frei, sondern stehen mit dem Gewebe des Faserringes in Continuität. An sorgfältig hergestellten, zumal getrockneten Objecten entnommenen Perpendiculärschnitten kann man sich sehr wohl davon überzeugen, dass die innern Schichten jenes Ringes allmälig aus der hyalinen Knorpelmasse hervorgehen, indem sich nicht allein die Grundsubstanz, sondern auch die Knorpelzellen in sie fortsetzen.

Was hier unsere ganze Aufmerksamkeit in Anspruch nimmt, sind aus dem Knorpel hervorgehende, perpendiculär gestellte, theils faserige, theils homogene Balken bis zur Dicke von 0,04mm, welche bis zu 0,2mm von einander abstehen und durch mannigfaltig angeordnete, gewöhnlich netzartig zerfallene Ausläufer untereinander in Verbindung gesetzt erscheinen.

b. Der Faserring.

Er ist der bei weitem massenhafteste Bestandtheil des Zwischenwirbelbandes, und besonders durch seine sehr beträchtliche Breite auffallend, welche vorn am grössten, hinten am geringsten ist. Mit dem Lig. longit. ant. und post. hängt er durch gewöhnlichen, leicht und vollständig ablösbaren Zellstoff zusammen.

Sowohl im horizontalen als auch im perpendiculären Durchschnitt zeigt der Faserring ein ausgezeichnet geschichtetes Gefüge. Man vermag abwechselnde, sehnenartig glänzende, feste; und glanzlose, weichere, grauliche Schichten zu unterscheiden, welche einander umschliessen, aber keineswegs immer scharf geschieden, und namentlich auch

nicht durchgreifend concentrisch sind. Ohne Ausnahme findet man da und dort, dass feinere sehnige Streifen die grauen, weichern, in schiefer Richtung mehrfach durchsetzen. Je mehr sich die Masse des Zwischenwirbelknorpels gegen seine Mitte erstreckt, so mehr verschwindet die Schichtung, bis sie endlich in eine dem blossen Auge homogen erscheinende sehr elastische, gallertartige Masse übergeht — in den sog. Nucleus pulposus. Es ist nicht schwer zu erkennen, dass es hauptsächlich die Substanz der grauen, weichern Schichten des Faserringes ist, welche nach innen an Mächtigkeit zunehmend, die Hauptgrundlage jenes Nucleus darstellt.

Versucht man es die Verlaufsweise der Schichten des Annulus zwischen je zwei Wirbelkörpern zu verfolgen, dann erkennt man, was E. H. Weber zuerst genauer beschrieben hat, eine schieflaufende Faserung, die abwechselnd an den verschiedenen Schichten eine entgegengesetzte Richtung hat, so dass die Schichten in ihrer Gesammtheit genommen ein dickes und dichtes, spitzwinklig gekreuztes Gitterwerk darstellen. Die äusserste, faserige Schichte fand ich häufig horizontal, aber nicht in der ganzen Höhe der Bandscheibe um diese herumgezogen.

Die Beziehung der Schichten des Faserringes zur Nachbarschaft ist nicht überall dieselbe. Wie ich schon berichtet habe, hängen die äussersten Schichten, ohne die Vermittelung einer Knorpelscheibe, direct mit dem Knochen zusammen; die übrigen stehen mit den Knorpelplatten in völliger Continuität.

Ueber den feinern Bau des Annulus fibrosus ist bis jetzt nur Weniges beigebracht worden. Vor allem ist zu bemerken, dass die mikroskopische Untersuchung nicht entfernt eine so bestimmte Scheidung nachweist, wie sie dem unbewaffneten Auge in der Form jener abwechselnden Schichten erscheint. Sie überzeugt zunächst von der Existenz eines, beiderlei Substanzen gemeinschaftlichen überaus eigenthümlichen Balken- und Netzwerkes. Man findet dünnere und dickere, bis 0,04mm dicke, theils homogene, theils gestreifte oder auch wirklich faserige Balken, welche von einem Wirbel zum andern hinziehen und in wechselnder Entfernung von einander stehen. Untereinander stehen sie durch vielfache Anastomosen in Verbindung, welche bald einfach, bald gabelig getheilt, oder auch in der ver-

schiedensten Weise netzförmig zerfallen sind. Sehr häufig findet man sowohl in den Stämmen als auch in den Aesten und Zweigen dieses Fachwerkes ganze Knorpelzellen oder auch nur Reste derselben, und oft genug gelangt man zur Ansicht von Objekten, die keinen Zweifel übrig lassen, dass unter allen Umständen manche Knorpelzellen in der Bildung von Bestandtheilen jenes Maschenwerkes untergegangen sind.

Die Hauptstämme jenes Fasernetzes folgen vorwiegend dem Zuge der sehnenartig glänzenden Schichten des Faserringes; ihre Ausläufer aber besonders den knorpelähnlichen Lagen desselben. Ausser jenem Bestandtheile findet sich in den sehnigen Schichten eine sehr feine, stellenweise dicht gedrängte Bindegewebsfaserung, ähnlich jener in den Sehnen. In diese eingelagert sind in geringerer Anzahl feine elastische Fibrillen, sowie rundliche Knorpelzellen mit einem Kerne und häufig sehr verdickter Wandung.

Die weichere, zwischen den Sehnenringen befindliche Substanz stimmt im Wesentlichen mit dem Bindegewebsfaserknorpel überein. Sie enthält keine dichtgedrängten, wellenförmigen Bindegewebsfasern, sondern ein mehr lockeres, höchst unregelmässiges Fasergerüste, in welches viele kleine und grosse, häufig eingeschachtelte Knorpelzellen eingelagert sind.

Die grösste morphologische Eigenthümlichkeit bietet der Faserring bei seinem Uebergange in den Gallertkern dar. Hier ist es, wo seine Substanz in zahllose sich innig verfilzende Forsätze auswächst, ähnlich wie solche Gebilde aus dem Gewebe der Synovialmembranen als Synovialzotten in die Gelenkhöhlen hineinwachsen.

Die Auswüchse der innersten Substanz des Faserringes bieten die allermannigfaltigsten Formen und Dimensionen dar. Sie zeigen am häufigsten vielfach verästigte Gestalten, an welchen ein Stamm, Aeste, Zweige und Reiser unterschieden werden können. Ausserdem sieht man verschiedentlich gelappte, blattähnlich geformte, garbenähnlich auseinanderfallende u. d. gl. Formen, welche häufig die üppigsten Bildungsstätten zum Theil ausgezeichnet grosser Knorpelzellen sind.

Sämmtliche diese Auswüchse haben ihren gemeinsamen Mutterboden in der innersten Substanz des Annulus fibro-

sus; sind aber hier meist so dicht gedrängt, dass sie nicht an dieser Stelle, sondern nur gegen ihre freie Endigung deutlich unterschieden werden können. Bisweilen vermag man nur wenige jener Fortsätze zu entwirren, indem sie zum Theil auch an den sonst freien Enden sehr dicht in einanderhineingewachsen, und auch wirklich untereinander verwachsen sind. Inzwischen wird man jederzeit bei Untersuchung der Objecte unter Wasser schon mit blossem Auge ein deutliches Flottiren einzelner sich auslösender Fortsätze wahrnehmen, und bei sorglicher Zerlegung mit Nadeln öfters 1—½ Centim. lange derlei Gebilde entfalten und zur mikroskopischen Untersuchung vorbereiten können.

Dem chemischen Verhalten nach weicht sowohl jenes eigenthümliche Balkenwerk als auch diese Vegetationen vom gewöhnlichen Bindegewebe darin ab, dass sie gegen Essigsäure und Aetzkalilösung wenig empfindlich sind; während die übrige Faserung des Annulus durch diese Mittel leicht zum Verschwinden gebracht wird.

c. Der Gallertkern.

Nach dem bisher Erörterten wird es nicht zweifelhaft sein, dass dieser Bestandtheil des Zwischenwirbelbandes im Wesentlichen die Gesammtheit der Auswüchse darstellt, welche einerseits von den Knorpelplatten, andrerseits von der innersten Substanz des Faserringes herrühren. Dieses Auswachsen geschieht in einen mittlern Raum, dessen Ausdehnung, durch das innere Ende des noch geschichteten Theiles des Annulus fibr. bezeichnet wird. Im normalen Zustande wird dieser Raum von den Fortsätzen allein nicht ganz erfüllt, sondern es findet sich eine grössere Menge synoviaähnlicher, zarte, weissliche Flocken enthaltender Flüssigkeit, welche zugleich die Masse jener Fortsätze durchfeuchtet und die kleinern und grössern, zwischen ihnen befindlichen Lücken erfüllt, und eben dadurch dem Ganzen ein wie gallertartiges Ansehen verleiht. Diese schleimartige Flüssigkeit ist nicht allein das Ergebniss einer, die Bildung jener Höhle bedingenden Verflüssigung einer ursprünglich festen mittleren Substanz des Zwischenwirbelbandes, sondern sie entsteht fort und fort durch eine Schmelzung mancher Theile jener Fortsätze, womit dann häufig das Freiwerden von Knorpelzellen Hand in Hand geht. Unter Umständen kann es, wie ich einer brieflichen Mittheilung von

Henle entnehme, zu einer vollständigen Schmelzung des ganzen Gallertkernes kommen.

2. Entwickelung der Zwischenwirbelbänder.

Die erste Grundlage der Cartilago intervertebralis sind Zellen der Chorda dorsalis. Um die Wirbelsaite herum lagert sich ein Blastem ab, welches einerseits zur Substanz der Wirbelkörper, andrerseits zum Gewebe ihrer Zwischenbänder wird.

Bei einem 4 Centimeter langen Kuhfoetus waren die Wirbelkörper bereits in ihrer ganzen Form knorpelig vorgebildet, und bestanden aus dicht gedrängten, häufig völlig kernlosen, ganz hellen Knorpelzellen. Die Zwischenwirbelbänder erschienen als weissliche Scheibchen zwischen den durchscheinenden Wirbelkörpern. In ihrer Mitte zeigte sich eine Anzahl grösserer, rundlicher Zellen, ganz vom Ansehen jener, welche die Chorda dorsalis zusammensetzen. Um sie herum gelagert war eine sehr fein gestreifte und gefaserte Masse, in welche zahllose, theils spindelformige, theils mit mehren Ausläufern versehene Zellen eingestreut lagen, die ohne Ausnahme, einen rundlichen, dunkelcontourirten, durchschnittlich 0,006mm breiten Kern besassen. Eine Höhlung oder eine Flüssigkeit wurde hier nirgends im Innern des Zwischenwirbelbandes wahrgenommen.

Bei dem Neugeborenen dagegen befindet sich, wie schon E. H. Weber gesehen hat, in der Mitte der „Bandscheiben" eine Flüssigkeit von der Consistenz des Schleimes. In ähnlicher Weise sprechen sich auch Donders und Kölliker aus mit näherer Angabe der Formelemente jenes Fluidum, in welchem sie weissliche Klümpchen als Gruppen kernhaltiger Zellen fanden.

Es ist leicht verständlich, dass jene Flüssigkeit durch theilweise Schmelzung der früher soliden mittleren Substanz des Zwischenwirbelbandes, unter Freiwerden einer Anzahl von Zellen, entstanden ist. Ganz nach dem Typus, nach welchem alle andern Gelenkhöhlen zu Stande kommen, ist auch hier eine Räumlichkeit aufgetreten, die als Gelenkhöhle, und deren Inhalt als Synovia zu deuten ist, während der Annulus fibrosus als Gelenkkapsel erscheint, die Knorpelplatten an den Endflächen der Wirbelkörper aber die Bedeutung von Gelenkknorpeln gewinnen.

Im Verlaufe der Zeit nun findet von den Wänden dieser Höhle aus, eine so üppige Production von Synovialzotten statt, dass sie dieselbe, in der Form des Gallertkernes mehr oder weniger vollständig obturiren.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Perpendikulärschnitt des mittlern, die Oberwand der Höhle des 10ten Zwischenwirbelkörpers begrenzenden Abschnittes der Knorpelplatte (vom 40 Jahre alten Manne; 200fache Vergr.).

a. Der Verbindungsfläche des Wirbelkörpers zugekehrte Schichte echter Knorpelsubstanz, mit zahlreichen, kleinern, länglichen, mit der Längenachse der bezügl. Wirbelfläche parallel laufenden Knorpelzellen.

b. Faserige zum Theil sehr grosse Zellen enthaltende Schichte, welche dem Nucl. pulp. und respect. der Höhle der Cartil. interv. zugewendet ist. An ihrer freien Fläche trägt sie:

c. Zahlreiche, mannigfaltig verästigte Bindegewebsfortsätze.

Fig. 2. Perpendiculärschnitt durch den innern Theil des Annulus fibros., an der Stelle seines Zusammenhanges mit der hyalinen Knorpelplatte.

a. Echte Knorpelsubstanz als Bestandtheil der Knorpelplatte des Zwischenwirbelbandes.

b. Aus ihr hervorgegangenes Fasergerüste, mit grossen Stämmen und zahlreichen Ausläufern derselben, welche ohne Grenze die sehnigen und die faserknorpelig erscheinenden Schichten des Annul. fibrosus durchsetzen, und in ihrem Innern da und dort eine Knorpelzelle tragen (100fache Vergrösserung).

Fig. 3. Baumartig ramificirter Bindegewebsfortsatz aus demjenigen Theile des Nucleus pulposus, welcher von dem Annul. fibr. herrührt (100fache Vergr.).

Fig. 4. Feinstes Zweigchen dieser baumförmigen Production in 400facher Vergr.

Fig. 5. Blattähnlich gestaltete Fortsätze des Gallertkernes, welche zum Theil sehr viele und grosse Knorpelzellen enthalten (100fache Vergr.).

Pathologisch- chemische Mittheilungen aus dem chemischen Laboratorium des physiologischen Institutes zu Göttingen.

Von

Prof. Boedeker.

I. Bernsteinsäure in der Flüssigkeit einer Lebercyste.

Durch eine sehr gründliche Untersuchung von Heintz (Poggend. Annal. Bd. 80. S. 114.) ist einmal in der wässrigen Flüssigkeit der Echinococcenbälge das Vorkommen bernsteinsaurer Salze nachgewiesen. Wenn auch jene Untersuchung und Nachweisung der Bernsteinsäure bis zur Elementar-Analyse der abgeschiedenen Säure jeden Zweifel an der Richtigkeit der Thatsache ausschliesst, so steht doch jener Fall von Vorkommen der Bernsteinsäure bisher als ein ganz vereinzelter da, soviel mir bekannt ist. Aus diesem Grunde erscheint mir die Mittheilung eines neuen Falles obiger Art nicht überflüssig.

Durch Herrn Hofrath Fuchs erhielt ich aus dessen Klinik die aus einer Lebercyste eines 15jährigen Knaben durch Punction entleerte Flüssigkeit. Dieselbe war farblos und wasserklar, fast völlig geruchlos, von salzigem faden Geschmack; neutral. Ihr specif. Gewicht war = 1.0106. (Nur die zuletzt ausfliessende und getrennt aufgesammelte Portion zeigte sich durch ganz schwach gelbliche Färbung und äusserst wenig Eiweiss mit etwas beigemengtem Blut verunreinigt).

Die reine wasserhelle Lösung zeigte gegen Reagentien folgendes Verhalten:

A. Ohne merkliche Einwirkung auf die Flüssigkeit zeigte sich:

1. Kochen derselben für sich.
2. Essigsäure, wie Salpetersäure; kalt, wie kochend.
3. Kaliumeisencyanür für sich, wie mit etwas Essigsäure.
4. Galläpfeltinctur für sich, wie mit etwas Salzsäure.

5. Fehling'sche Kupferlösung, kalt wie kochend.
6. Molybdänsaures Ammoniak mit Salpetersäure; kalt wie kochend.

B. Dagegen traten positive Reactionen in folgenden Fällen ein:

7. Neutrales essigsaures Bleioxyd: starker weisser Niederschlag, der sich im Ueberschuss des Reagens wieder löste.
8. Basisch essigsaures Bleioxyd: noch stärkerer Niederschlag, kaum etwas löslich im Ueberschuss des Bleiessigs.
9. Chlorbarium: schwache weisse Trübung, die sich in Salzsäure nicht löste.
10. Chlorbarium gab bei Zusatz von Barytwasser einen starken weissen Niederschlag.
11. Salpetersaures Silberoxyd: starker weisser Niederschlag, etwa zur Hälfte in Salpetersäure löslich.
12. Eisenchlorid: röthlich gelber Niederschlag.
13. Salpetersaures Quecksilberoxyd starker weisser Niederschlag; die Flüssigkeit blieb nach dem Kochen farblos.
14. Schwefelsaures Kupferoxyd: blassblauer Niederschlag.
15. Die Pettenkofer'sche — Probe — etwas Zucker und concentrirte Schwefelsäure — gab mit der Flüssigkeit eine deutlich rothe Färbung.
16. Oxalsäure gab einen weissen in Essigsäure unlöslichen Niederschlag.

C. 10 Cubic-Centimeter = 10.106 Gramm der Flüssigkeit hinterliessen nach dem Trocknen bei 110°C. 0.162 Gr. festen Rückstand; dieselbe enthielt also 1.60% feste Stoffe und 98.40% Wasser.

D. Die aus 10 C.C.=10.106 Gr. Flüssigkeit zurückbleibenden festen Stoffe hinterliessen vorsichtig eingeäschert 0.137 Gr. Asche; dies entspricht 1,36% unorganischen Stoffen. Diese Asche reagirte deutlich alkalisch, löste sich etwa kaum zur Hälfte in Wasser; diese Lösung erwies sich fast nur als Chlornatrium, mit wenig schwefelsaurem Kali und kohlensaurem Natron; der von Wasser nicht gelöste Theil der Asche ergab sich als kohlensaurer Kalk mit äusserst wenig Magnesia und Spuren von Phosphorsäure.

E. 10 Cubic-Centimeter Flüssigkeit mit Salpetersäure und salpetersaurem Silberoxyd gefällt lieferte 0.132 Gr. Chlor-

silber; welches 0.52 g Chlornatrium in der Flüssigkeit entspricht.

F. 20 Cub. Centimeter wurden zur Trockne verdunstet und der Rückstand mit Alkohol ausgekocht; in der Lösung war durch Oxalsäure kein Kalk zu finden; demnach enthielt die Flüssigkeit kein Chlorcalcium welches Heintz (a. a. O.) als Bestandtheil der Echinococcen-Flüssigkeit aufführt; dagegen fand sich in dem Alkohol-Auszuge eine kleine Quantität glycocholsaures Natron, neben sehr wenig bernsteinsaurem Natron und Chlornatrium.

G. Da ausser den fast unwesentlich geringen Mengen von Schwefelsäure und Glycocholsäure und der erheblichen Menge von Salzsäure, noch eine wesentliche Menge einer organischen Säure vorhanden sein musste, die einerseits beim Glühen des eingetrockneten festen Rückstandes zur Bildung der kohlensauren Salze von Natron und Kalk—(die vor dem Glühen nicht vorhanden waren)—, andererseits zur Entstehung der meisten sub B. 7—14 aufgeführten Niederschläge Veranlassung gab, so wurde ihre Abscheidung in folgender Weise ausgeführt:

Der grösste Theil der Flüssigkeit wurde mit basisch essigsaurem Bleioxyd ausgefällt; der abfiltrirte und ausgewaschene Niederschlag wurde in Wasser suspendirt mit Schwefelwasserstoff zerlegt; die vom Schwefelblei abfiltrirte farblose saure Flüssigkeit wurde bis zur Krystallisation verdunstet. Die aus heissem Wasser umkrystallisirten Krystalle zeigten sich unter dem Mikroskop sehr scharf ausgebildet, theils 4, theils 6-seitige rhombische Prismen, theils als irregulär 6-seitige Tafeln erscheinend, ganz wie in Funke's Atlas Taf. I. Fig. 4 die Bernsteinsäure dargestellt ist.

Sie wurde durch Auflösen in Aether noch von einer geringen Verunreinigung befreit. Da ihre Menge zur Elementar-Analyse nicht genügte, so wurden statt derselben noch folgende Versuche gemacht, um diese Säure als Bernsteinsäure zu constatiren:

a. Im Glasrohr erhitzt schmilzt sie, sublimirt krystallinisch: die Dämpfe reizen sehr heftig zum Husten.

b. Im Glasrohr mit Natron-Kalk geglüht, entwickelt sich keine Spur von Ammoniak.

c. Ihre wässrige Lösung mit Ammoniak neutralisirt und mit Chlorcalcium versetzt wurde nicht gefällt; aber auf

Zusatz von Alkohol fällt nach kurzem Stehen glänzend krystallinisch bernsteinsaurer Kalk nieder. (Die sonst sich ähnlich verhaltende Hippursäure giebt in diesem Falle keinen Niederschlag).

Schwefelsaures Kupferoxyd giebt in dieser neutralen Lösung einen hellblauen flockigen Niederschlag, der sich nicht im Ueberschuss des Reagens auflöst. (Hippursäure würde in diesem Falle einen im Ueberschuss des Kupfervitriols leicht löslichen Niederschlag gegeben haben).

Aus der obigen Untersuchung ergiebt sich demnach eine Bestätigung für das interessante Vorkommen der Bernsteinsäure im menschlichen Organismus; und wie sich aus G. ergiebt, war dieselbe theils an Natron, theils an Kalk gebunden. Es drängt sich hier zunächst die Frage auf, woher stammt die Bernsteinsäure in solchen Lebercysten?

Abgesehen von einigen organischen Stoffen, die wie z. B. Santonin, bei ihrer Zersetzung Bernsteinsäure liefern, sind es hauptsächlich zwei Gruppen von Stoffen aus denen wir Bernsteinsäure entstehen sehen; nämlich

1) durch einen Reductionsprocess wird Bernsteinsäure gebildet bei der Gährung von Salzen der Aepfelsäure, Fumarsäure, Aconitsäure, wenn diese unter geeigneten Verhältnissen mit Hefe oder in Zersetzung befindlichen Proteinstoffen längere Zeit in Berührung sind; es wird hiebei der Pflanzensäure entweder wirklich Sauerstoff entzogen, so ist's bei der Aepfelsäure, oder zu der Pflanzensäure tritt Wasserstoff, wie bei der Fumarsäure und Aconitsäure der Fall ist, wenn aus ihnen Bernsteinsäure entsteht.
2) durch einen Oxydationsprocess entsteht Bernsteinsäure aus den fetten Säuren, die in den gewöhnlichsten Fetten des animalischen Organismus enthalten sind, wenn dieselben mit Salpetersäure gekocht werden, so aus Talg, Schmalz, Butter, wie aus Stearin-, Palmitin-, Capryl-, Butter-Säure.

Auf dem ersten Wege ist hier gewiss die Bernsteinsäure nicht gebildet, wenn auch äpfelsaure Salze nicht bloss im Obst, sondern in verschiedenen Gemüsen nicht selten genossen werden; der zweite Weg wird dagegen um so wahrscheinlicher, wenn wir bedenken, dass die Cholsäuren der Galle bei der Oxydation mittelst Salpetersäure solche

Fettsäuren liefern, aus denen — wie z. B. aus der hier entstehenden Buttersäure, Caprylsäure u. a. — bei der Oxydation mittelst Salpetersäure Bernsteinsäure gebildet wird.

Nach dieser Ansicht würden also hier die Fettsäuren, die entweder aus dem gewöhnlichen Fette der Leber, oder aus einer Oxydation der Gallensäuren herstammten, zu Bernsteinsäure oxydirt. Da wir aber bisher nur in solchen Lebercysten mit Sicherheit erhebliche Mengen von Bernsteinsäure gefunden haben, so möchte dies die Annahme stützen, dass die Gallensäure und nicht die gewöhnlichen überall verbreiteten Fette das Material für die entstandene Bernsteinsäure geliefert hätten.

Was endlich die Zusammensetzung der von mir untersuchten Echinococcen-Flüssigkeit betrifft, so stimmt dieselbe im Wesentlichen mit den Angaben von Heinz überein, nur kann ich den Gehalt der Flüssigkeit an Chlorcalcium nicht bestätigen; dies in Alkohol so leicht lösliche Salz hätte gelöst werden müssen, als ich die zur Trockne verdampfte Flüssigkeit mit Alkohol auszog; die Lösung enthielt aber keinen Kalk; dieser blieb ungelöst, weil er in der Flüssigkeit als bernsteinsaurer Kalk vorhanden war.

Zur Vergleichung stelle ich hier die von Heinz gefundenen Zahlen mit den meinigen zusammen:

Heinz fand:		Ich fand;	
Spec. Gew. =	1,0076	Spec. Gew. =	1,0106
Feste Stoffe =	1,324	Feste Stoffe =	1,60
Wasser =	98,676	Wasser =	98,40
	100,000		100,00
oder:		oder:	
0,385	Chlornatrium	0,52	Chlornatrium
0,024	Chlorkalium		
0,046	Chlorcalcium		
0,020	Chlormagnesium		
0,341	bernsteins. Natron	1,08	bernsteins. Natron mit bernsteins. Kalk mit wenig glycocholsaurem Natron und sehr wenig schwefelsaurem Kali
0,508	Extractivstoffe		
98,676	Wasser	98,40	Wasser
100,00	Flüssigkeit.	100,00	Flüssigkeit.

II. Untersuchung eines durch Thoracocentese entleerten Transsudates der linken Brust.

Wenn sich aus einer Transsudat- oder Exsudat-Flüssigkeit, die dem Körper klar entnommen war, nach einigem Stehen an der Luft, ähnlich wie Blutfaserstoff aus dem Blute, ein Proteinstoff ausschied, so nahm man bisher unbedenklich an, dass der ausgeschiedene Stoff mit dem Blutfaserstoff, dem Fibrin, identisch sei. Gorup-Besanez hat vor Kurzem [1]) zuerst gezeigt, dass dies nicht immer richtig ist; ehe mir noch diese interessante Mittheilung bekannt wurde, erkannte ich hier ebenfalls die Unzulässigkeit der Identificirung aller solcher Coagula mit dem Blutfaserstoff.

Aus der hiesigen medicinischen Klinik empfing ich 1700 C. C. des Transsudates; die zuerst entleerte Hälfte war fast farblos, kaum gelblich, die zuletzt entleerte Hälfte durch ein wenig beigemengtes Blut nur schwach röthlichgelb gefärbt. Ihr spec. Gew. war 1,020. Sie reagirte nicht alkalisch, sondern neutral.

Schon ehe eine Stunde verflossen, war die anfangs völlig klare dünnflüssige Flüssigkeit zu einer durchsichtigen zitternden Gallerte geronnen; sie liess sich überraschend leicht — sehr verschieden von geronnenem Blute — durch ein dichtes starkes Leintuch ohne Verlust und Schwierigkeit auspressen; durch Abspülen und wiederholtes Auspressen liess sich der ausgeschiedene Faserstoff leicht rein abscheiden. Ich veranlasste deshalb Herrn E. Staub zur quantitativen Untersuchung der Flüssigkeit, die Folgendes ergab:

1) 720 C. C. ergaben durch Auspressen, Auswaschen und Trocknen bei 110° C. 0,380 Gr. Faserstoff.
2) 10 C. C. nach Abscheidung des Faserstoffs verdampft und bei 110° C. getrocknet, lieferten 0,632 Gr. festen Rückstand.
3) 10 C. C. hinterliessen nach dem Eintrocknen und Einäschern 0,090 Gr. feuerbeständige Salze.
4) 20 C. C. von Faserstoff befreite Flüssigkeit mit Essigsäure ganz schwach angesäuert und gekocht, ergab

---

[1]) Annal. d. Chem. u. Pharm. v. Wöhler, Liebig u. Kopp. Mai 1855. Bd. 94. p. 167.

an ausgewaschenem und bei 110^0 C. getrocknetem Albumin 1,048 Gr.

5) Die noch übrige Flüssigkeit wurde wie in 4) von Albumin und Faserstoff befreit und das klare Filtrat noch wie folgt geprüft:
  a) Auf Zusatz von Ferrocyankalium, wie Galläpfeltinctur für sich allein, wie bei Zusatz von etwas Salzsäure, erfolgte nichts; ebensowenig durch Jod, Alaun, essigsaures Bleioxyd.
  b) Basisch essigsaures Bleioxyd bewirkte starke flockige weisse Fällung.
  c) Fehlingsche Kupferlösung fällte kalt nichts, beim Kochen weissen flockigen Niederschlag, der sich dann rasch schön roth färbt von reducirtem Kupferoxydul.
  d) Salpetersaures Quecksilberoxyd bewirkt einen starken weissen Niederschlag, beim Kochen färben sich Niederschlag und schwächer die Flüssigkeit rosenroth.
  e) Salpetersaures Silberoxyd, Chlorbarium, molybdänsaures Ammoniak zeigten die Anwesenheit von viel Chlorüren, wenig schwefelsauren und phosphorsauren Salzen.
  f) Die violette Färbung der Weingeistflamme durch die Asche, so wie Platinchlorid in der Lösung der Asche zeigten, dass nur sehr wenig Natron, aber bei weitem überwiegend Kali vorhanden war.

6) Die von Albumin und Faserstoff befreite Flüssigkeit wurde zur Trockne verdunstet und mit Alkohol aufgenommen; nach dem Verdunsten der alkoholischen Lösung zeigte der Rückstand folgendes:
  a) Wurde eine Probe des alkoholischen Extractes mit Salpetersäure betupft, so liess sich unter dem Mikroskop keine Spur von Harnstoff erkennen; dagegen schieden sich schon mit blossem Auge erkennbare schön roth gefärbte ölige Tropfen aus; Salzsäure und Schwefelsäure bewirkten dasselbe; in Aether lösten sie sich mit schön weinrother Farbe; ein Verhalten welches dem des Urohaematins (cfr. Harley, über Urohaematin, Verhandl. d. physik.-medic. Gesellsch. zu Würzburg V. 1854.) völlig gleicht.
  b) Wird dies alkoholische Extract in Wasser aufgenommen und mit salpetersaurem Quecksilberoxyd ver-

setzt, so erfolgt ein weisser Niederschlag; aber weder Niederschlag, noch Flüssigkeit färben sich jetzt roth beim Kochen.

c) Mit der Fehlingschen Lösung zeigt die wässrige Auflösung des Alkoholextractes ebenso wie in 5) c) beim Kochen zuerst weisse Flocken, die sich nach ganz kurzem Kochen intensiv roth von Kupferoxydul färben.

d) Das Alkoholextract schmeckt nicht süss, auch lässt sich dessen wässrige Lösung durch Hefe durchaus nicht in Gährung versetzen; die Reduction von Kupferoxydul erfolgte also nicht durch Zucker; auch nach dem Kochen mit sehr verdünnter Schwefelsäure und vorsichtiger Neutralisation der letzteren mit Baryt war die Flüssigkeit nicht gährungsfähig; also war auch kein Milchzucker zugegen; auch waren von letzterem keine Krystalle wahrzunehmen. Nach der Ausfällung der Flüssigkeit mit basisch essigsaurem Bleioxyd war der das Kupferoxyd reducirende Stoff nicht mehr in der Lösung; während das alkoholische Extract beim Verbrennen deutlich nach N-haltigen Substanzen roch, war nach dem Abdampfen der mit Bleiessig gefällten Flüssigkeit beim Verbrennen des Rückstandes kein N-haltiger Körper mehr wahrzunehmen.

Nach diesen Versuchen war also in diesem Transsudate ein sogenannter Extractivstoff enthalten dem folgende Eigenschaften zukommen: er ist stickstoffhaltig, löslich in Wasser, wie in Alkohol; aus beiden Lösungen nicht, oder doch äusserst schwer krystallisirbar; fällbar durch basisch essigsaures Bleioxyd, wie durch salpetersaures Quecksilberoxyd; nicht fällbar durch Säuren, Alkalien, Galläpfeltinctur, Alaun, Kaliumeisencyanür, Jod, neutrales essigsaures Bleioxyd; auch nicht durch kalte Fehlingsche (alkalische Kupferoxyd-) Lösung; beim Kochen entsteht rasch ein hell fast weiss flockiger Niederschlag, dann rasch hoch rothe Fällung von Kupferoxydul; er ist nicht gährungsfähig.

Es ist bisher keine Substanz beschrieben, der diese Eigenschaften zukommen; aber alle diese Eigenschaften besitzt ein von mir entdecktes Umwandlungsproduct des hyalinen Knorpels, des Chondrogens. Es ist dies eine starke Säure, für die ich den Namen Chondroitsäure vorschlage; ich habe dieselbe erhalten durch Kochen von Rippen-, Kehlkopf- oder anderem permanennten Knorpel durch Ko-

chen mit sehr verdünnten Säuren, Phosphorsäure, Schwefelsäure, Salzsäure, Salpetersäure, Oxalsäure vermögen alle schon bei ziemlicher Verdünnung diese Umwandlung zu bewirken; Essigsäure und Milchsäure zeigen selbst nach längerer Einwirkung diese Umwandlung des Knorpels nicht.

Es bleibt mir desshalb nichts anderes übrig als anzunehmen, dass hier die Chondroitsäure in diesem Transsudate pathologisch, doch natürlich gebildet vorhanden war. Ueber die Zusammensetzung der künstlich dargestellten Chondroitsäure werde ich demnächst das Weitere mittheilen.

7) Der ausgeschiedene schwach gelbröthlich gefärbte Faserstoff, trocknete wie Muskelfaserstoff (Syntonin), zu einer braunen hornartigen Masse; nicht bloss der frisch ausgeschiedene, sondern sogar der bei 110° C. getrocknete Faserstoff war in Wasser, dem $\frac{1}{1000}$ Salzsäure zugesetzt war, durch Digestion bei 30—40° C. grösstentheils löslich; während eine 6 procentige Salpeterlösung nur sehr wenig löste, und zwar den in salzsaurem Wasser ungelöst zurückgebliebenen kleinen Rest fast gänzlich. Die Lösung des Faserstoffs in salzsaurem Wasser wurde beim Kochen nicht getrübt, durch Kaliumeisencyanür stark flockig gefällt, noch stärker bei Zusatz von etwas Salzsäure; Galläpfeltinctur gab einen starken flockigen Niederschlag; salpetersaures Quecksilber oxyd bewirkte ebenfalls starke gelatinöse Fällung; schwächer Quecksilberchlorid; Kalkwasser zeigte flockige Fällung; löslich im Ueberschuss, beim Kochen gerann diese Lösung flockig. Die Salpeterwasserlösung dagegen schied beim Kochen weisse Flocken aus, die sich auf Zusatz von etwas Essigsäure wenig vermehrten; Kaliumeisencyanür gab nur einen schwachen Niederschlag bei Zusatz von wenig Salzsäure; ebenso Galläpfeltinctur, wie Quecksilberoxydsalze; Kalkwasser fällte nichts.

Nach diesen Versuchen stimme ich mit Gorup-Besanez ganz überein, dass dieser ausgeschiedene Faserstoff der Hauptmasse nach nicht mit dem Blutfaserstoff, Fibrin, sondern vielmehr mit dem Muskelfaserstoff, Syntonin, übereinkommt, nur eine verhältnissmässig unbedeutende Menge desselben erwies sich als Fibrin. In der Aehnlichkeit des Faserstoffs mit dem Muskelfaserstoff treten noch zwei begleitende Umstände, wodurch sich diese Flüssigkeit vom Blutserum, wie von den gewöhnlichen hydropischen Transsudaten unterscheidet und sich eher dem Muskelsafte nähert,

nämlich: 1) dass sie nicht wie Blutserum und gewöhnliche Transsudate alkalisch, sondern ganz schwach sauer reagirte, wenn auch bei weitem nicht so stark wie Muskelsaft; 2) dass nicht Chlornatrium, wie im Blutserum und den gewöhnlichen hydropischen Transsudaten vorherrschte, sondern Chlorkalium, wie im Muskelsafte.

Die Zusammensetzung dieses Transsudates war also folgende:

	In 1000 Cub. Cent.:	In 1000 Grammen:
Wasser	956,80 Gr.	938,05 Gr.
Syntonin mit sehr wenig Fibrin	0,53 —	0,52 —
Albumin	52,15 —	51,11 —
Salze, meist Chlorkalium	9,00 —	8,82 —
Extractivstoffe: Chondroitsäure, Urohaematin u. a.	1,52 —	1,50 —
	1020,00 Gr.	1000,00 Gr.

III. Leucin, ein Bestandtheil des Eiters.

Wenn man Eiter passend mit Wasser verdünnt, mit etwas Essigsäure ansäuert, durch Kochen coagulirt, das Filtrat zur Trockne verdampft und den Rückstand mit Alkohol auskocht und wieder verdunstet, so erhält man neben Krystallen von Chlornatrium und Chlorkalium, farblose, weiche warzig-rundliche Gruppen, die aus concentrisch gehäuften feinen Krystallblättchen bestehn. Zur Abscheidung beigemengter anderer Stoffe wurden sie in Wasser gelöst mit basisch essigsaurem Bleioxyd gefällt, die filtrirte Flüssigkeit wurde durch Schwefelwasserstoff vom überschüssig zugesetzten Blei befreit und nach der Entfernung des Schwefelbleis verdunstet. Die obigen warzig krystallinischen Gruppen bleiben jetzt noch reiner zurück.

Die eigenthümliche Krystallisation, ihre Neutralität gegen Lakmus, ihre Löslichkeit in Wasser und Alkohol, zumal heissem, die Unlöslichkeit in Aether, ihre Nichtfällbarkeit durch Säuren, Alkalien, Metallsalze, Galläpfeltinctur, Jod, der Stickstoffgehalt, der sich beim Verbrennen auf Platinblech zu erkennen giebt, alles stimmt nur damit überein, dass diese Krystallgruppen Leucin waren. So oft ich Eiter untersucht habe auf diesem oder einem ähnlichen Wege, mochte derselbe den verschiedensten Abscessen ent-

nommen sein, stets fand ich darin das Leucin, so dass ich dasselbe für einen constanten Bestandtheil des Eiters halte. Bekannt ist ja, dass die Proteinstoffe bei der Fäulniss unter andern Producten auch Leucin liefern; für die leimgebenden Gewebe, wenigstens für Bindegewebssubstanz, dürfte dasselbe gelten und so kann uns das Erscheinen des Leucins im Eiter nicht überraschen, wenn gleich Eiterung nicht mit Fäulniss zusammenfällt.

Besonders reichlich fand ich das Leucin im Eiter der von Phosphor-Necrose des Ober-Kiefers herrührt. Ich veranlasste deshalb Hrn. H. Kugler (aus Stettin) zu genauer Verfolgung dieses Gegenstandes. Nachdem die obigen Verhältnisse sicher festgestellt waren, wurde zur weiteren Sicherheit das erhaltene Leucin noch mit Kalihydrat geschmolzen; diese Masse mit verdünnter Schwefelsäure destillirt. Das sehr unangenehm riechende saure Destillat wurde mit kohlensaurem Zinkoxyd gekocht, filtrirt und verdunstet, es blieben dann die characterischen perlmutterglänzenden weichen Krystalle von valeriansaurem Zinkoxyd zurück. Die noch feuchten Krystalle zeigten schon vor dem Zusatz einer Säure den characteristischen Geruch der Valeriansäure sehr rein und deutlich. Diese Bildung von Valeriansäure aus jenen Krystallen — (die beim Schmelzen des Leucins mit Kalihydrat unter Entwickelung von Ammoniak erfolgte), — genügt wohl zur Bestätigung, dass jener Körper aus dem Eiter wirklich Leucin ist.

Zur Physiologie der Lymphe.

Von

Dr. W. Krause.

Die Anregung und freundlichste Unterstützung in Beziehung der vorliegenden Versuche verdanke ich Herrn Prof. Ludwig; dieselben wurden in Gemeinschaft mit ihm auf dem physiologischen Institut in Zürich angestellt; leider setzte die ehrenvolle Berufung des Prof. Ludwig nach Wien unseren Arbeiten schon nach wenigen Wochen ein Ziel und damit möge das Fragmentarische dieser Notiz entschuldigt werden.

Bei einem Hunde von 14500 grm., dessen Kopf 1930 grm. wog, wurde nach vorheriger Betäubung des Thieres durch Injection einiger Drachmen Tr. op. simpl. in die V. saphena der Truncus lymphaticus cervicalis dexter blossgelegt, eine Cantüle in denselben eingeführt und vermittelst einer unten beschriebenen Vorrichtung folgende Quantitäten Lymphe erhalten:

Nr. I.	Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm.	Trockner Rückstand in Proc.
a.	4,400	2,68
b.	4,760	2,86
c.	3,995	2,86
d.	5,207	2,41
e.	2,925	3,35
f.	3,201	2,84

Die Quantität *a* wurde ganz im Anfange des Versuchs erhalten, *b* und *c* nach Unterbindung des Lymphgefässstammes der anderen Seite, *d* nach Freilassung des Lymphgefässes und Unterbindung der gleichseitigen Carotis, wobei wie bei den folgenden Carotidenunterbindungen die Vorsicht angewendet ward erst einige Zeit zu warten, bevor eine Bestimmung der Quantität gemacht wurde; *e* und *f* nach Lösung der Ligatur der Carotis. Die Gesammtquantität

dieser allerdings während verschiedener Modificationen des Versuchs erhaltenen Lymphe betrug in 1¼ Stunden = 24,448 grm. für den halben Kopf des Hundes. Folglich liefert in 24 Stunden ein Kilogramm Kopf beim Hunde = 406 grm. Wollte man für den Körper ein gleiches Verhältniss annehmen, so würde ein 30 Pfund schwerer Hund täglich ungefähr 12 Pfund Lymphe produciren — sicher eine bedeutende Grösse des Stoffwechsels, der durch die Lymphgefässe vermittelt wird.

Nach ca. 14 Tagen war die Wunde geheilt und derselbe Hund wurde zu einem zweiten, ganz ähnlichen Versuch an dem Tr. lymph. cervic. sinister verwendet, nachdem er 24 Stunden lang nüchtern erhalten war. Es wurden erhalten:

Nr. II.	Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm.	Trockner Rückstand in Proc.	Asche in Proc.
a.	9,955	5,26	0,81
b.	7,101	5,59	0,89
c.	1,315	3,92	0,38
d,	6,843	5,35	0,88

a und *b* sind gleich nacheinander aufgefangen. Dann wurde während 45 Minuten zu qualitativen Untersuchungen = 12,363 grm. gewonnen. Der Hund wurde nun frei gelassen, nachdem die Hautwunde zugenäht war, die Canüle aber liegen blieb und vergeblich versucht ihn zum Fressen zu bringen. Nach sechs Stunden wurde die Bestimmung *c* während abermaliger Opiumnarkose gemacht. Die Lymphe war intensiv roth, ihre Menge sehr gering. Alsdann wurde mittelst der Drähte eines mässig starken Rotationsapparats die Zungen- und Wangenschleimhaut gereizt und die beträchtliche Quantität *d* erhalten. Wenn man aus *a* und *b* und der folgenden Portion von 12,263 grm. die Gesammtquantität berechnet, so ergiebt sich in 24 Stunden für 1 Kilogramm Kopf im nüchternen Zustande = 583 grm. Lymphe. Der Hund wurde dann durch Lufteinblasen in die Vene getödtet und gewogen, der Kopf in der Höhe des vierten Halswinkels abgetrennt und für sich gewogen. Bei der Untersuchung der herauspräparirten Lymphdrüsen ergab sich der Grund der auffallenden Abnahme der Quantität in *c*. Es war nämlich die dem Ort der eingeführten Canüle zunächstliegende, nur ½" von demselben entfernte Drüse stark geschwollen (das Volumen sämmtlicher Gland.

lymph. cervic. superfic. betrug rechterseits 5,76 C. C., linkerseits 7,56 C. C.), hyperämisch, an ihrem unteren Ende mit beträchtlichen Extravasaten durchsetzt, die Hohlräume gefüllt, so dass die Bindegewebsbalken deutlich hervortraten, die Marksubstanz von der der Rinde scharf geschieden. Das Microscop bestätigte den Befund des freien Auges. Die Drüse der anderen Seite enthielt eben solche aber schon weit in der Rückbildung begriffene Extravasate.

Nr. III. Hund von 18910 grm., Kopf = 2580 grm. Volum der Lymphdrüsen rechterseits (Nr. III) = 5,67 C. C., linkerseits (Nr. IV) = 4,32 C. C. Dieser und alle folgenden Versuche wurden im Allgemeinen ganz wie Nr. I angestellt, namentlich war die letzte Fütterung ca. 5 Stunden vorher geschehen. Es wurde erhalten:

	Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm.	Trockner Rückstand in Proc.	Asche in Proc.
a.	3,879	4,65	0,36
b.	3,205	4,80	0,44
c.	4,390	4,61	0,50
d.	3,776	4,90	0,45

a war im Anfange des Versuchs erhalten. Alsdann wurde während 1 Stunde 40 Minuten ununterbrochen aufgefangen, um die gesammelten 21,100 grm. zu qualitativen Untersuchungen zu benutzen. *b* fällt also in den Anfang der dritten Stunde des Versuchs. Bei *c* wurden beide Carotiden unterbunden und bei *d* die Ligaturen gelöst. Die Gesammtquantität berechnet aus *a b d* und den 211,00 grm. ergiebt für 1 Kilogramm Kopf in 24 Stunden = 246 grm.

Nr. IV. Derselbe Hund wurde nach seiner Herstellung linkerseits benutzt. Es wurde erhalten:

	Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm.	Trockner Rückstand in Proc.	Asche in Proc.
a.	5,197	5,04	0,82

Es konnte wegen zufälligen Zerreissens des Lymphgefässes nur diese eine Bestimmung gemacht werden; die Berechnung auf 24 Stunden würde ergeben für 1 Kilogr. Kopf = 348 grm. Lymphe. Die Lymphdrüsen enthielten beiderseits sehr geringe Spuren von resp. frischen Extravasaten.

Nr. V. Hund von 17450 grm. Kopf = 2050 grm. Volumen der Lymphdrüsen rechterseits (Nr. V) = 5,04

C. C. linkerseits (Nr. VI) = 4,68 C. C. Es wurden erhalten:

Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm.		Trockner Rückstand in Proc.	Asche in Proc.
a.	4,901	3,98	0,45
b.	6,510	2,84	0,63
c.	5,655	2,97	0,69

Zwischen *a* und *b* wurde in 52 Minuten = 11,546 grm. Lymphe gesammelt, *c* nach Unterbindung beider Carotiden. Die Gesammtquantität betrug aus *a* und *b* und den 11,546 grm. berechnet für 1 Kilogramm Kopf = 392 grm. in 24 Stunden.

Nr. VI. Derselbe Hund lieferte nach seiner Heilung aus dem Truncus lymph. cervicalis sinister:

Quantität der Lymphe in je 15 Minuten in grm.		Trockner Rückstand in Proc.	Asche in Proc.
a.	5,758	3,80	0,55
b.	18,215	3,79	0,52

Zwischen *a* und *b* wurden in 40 Minuten = 19,235 grm. Lymphe zu quantitativen Untersuchungen gewonnen. Aus diesen und *a* berechnet liefert 1 Kilogramm Kopf in 24 Stunden = 638 grm. Die Lymphdrüsen zeigten beiderseits Extravasate, die rechts alt, links frisch waren. Bei der Bestimmung *b* wurde mittelst Galvanopunktur der R. lingualis N. trigemini gereizt. Die Nadeln waren am Unterkieferwinkel, oberhalb des Zungenbeins, neben dem M. digastricus durch den M. mylohyoideus durchgestossen, sie berührten, wie die Section ergab, nahe an ihren Spitzen den R. lingualis, bevor derselbe die Speichelnerven abgegeben. Während der Reizung mittelst des Rotations-Apparates äusserte das Thier trotz der Narkose lebhaften Schmerz; auch wurden geringe Zuckungen in dem M. mylohyoideus bemerkt.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass die Absonderung der Lymphe durch abnehmende Spannung im arteriellen System (Unterbindungen der Corotiden Nr. I. III. V.) nicht vermindert wird, dagegen vermehrt durch Reizung der sensiblen Nerven (Nr. II. VI). Denn wollte man die enorme Vermehrung (Nr. VI) auf Rechnung der bemerkten, auf einen sehr kleinen Raum beschränkten Muskelcontractionen setzen, so könnten diese doch weder durch blosses Fortschieben des Inhalts, noch durch vermehrten Stoffwechsel, der doch

wohl von der gesteigerten Blutzufuhr abhängig ist, den beobachteten Effect hervorbringen, weil eben gesteigerte resp. verminderte Blutzufuhr ohne Einfluss auf die Lymphproduction ist; ganz davon abgesehen — bei unserer mangelhaften anatomischen Kenntniss — dass noch Niemand Lymphgefässe in den Muskeln gesehen hat, da Fohmann's und Arnold's Injectionen der Lymphgefässe des Diaphragma bekanntlich einer andern Deutung unterliegen. Aus der Vergleichung der gemessenen Lymphdrüsenvolumina mit den erhaltenen Quantitäten Lymphe ergibt sich, dass nicht etwa die Quelle der Verschiedenheiten in den Lymphdrüsen zu suchen ist, die ausserdem durch die Unterbindung der Carotis und die Reizung des Trigeminus nicht wesentlich betroffen werden. Dagegen ist die beträchtliche Verminderung in Nr. II. und die allmälige Abnahme der Quantität in Nr. I. auf Rechnung der Drüsen zu schieben. Bei diesem Hund war offenbar die unterste Lymphdrüse durch den traumatischen Eingriff in ihrer Nähe besonders afficirt und massenhafte Extravasate waren dadurch bedingt. Die Existenz von Anastomosen zwischen den grössern Lymphgefässstämmen beider Seiten ist durch den Versuch Nr. I. unwahrscheinlich gemacht; auch wurden bei Injectionen der Stämme mit Leim und Zinnober keine Verbindungen aufgefunden. Dagegen scheint nach Nr. V und VI. die Lymphe der rechten Seite nach Obliteration des rechtsseitigen Gefässstammes in diesen Fall nicht durch Erweiterung der kleineren, zum Thorax hinablaufenden Gefässe oder Anastomosen mit den Lymphgefässen des Nackens und der oberen Extremität ihren Abfluss gefunden zu haben, sondern durch den Trunc. lymph. cervic. sinister. Trotzdem wird durch Nr. II. gezeigt, dass die Absonderung im nüchternen Zustande wenigstens nicht sinkt, wenn man andererseits Nr. III. mit IV., wo der rechtsseitige Gefässstamm ebenfalls obliterirt war, vergleicht; aus Allem ergibt sich dass die gefundenen Zahlen (Nr. I. III. V.) für die tägliche Absonderung von 1 Kilogramm Kopf eher zu niedrig ausgefallen sind. Man könnte annehmen, dass durch die Opiumnarkose eine Zunahme der Lymphabsonderung und mit dem allmäligen Erwachen des Thieres die Abnahme (in Nr. I und II) bedingt sei, aber abgesehen davon, dass eine solche Wirkung des Opium mindestens nicht wahrscheinlich ist, so wird sie auch durch einen Versuch an einem nicht nar-

kotisirten Hund widerlegt, der ähnliche Quantitäten lieferte, obgleich wegen seiner Unruhe keine genauen Bestimmungen zu erhalten waren.

Was die Technik der Versuche selbst anlangt, so wurde eine messingene Canüle mittelst Umschnürung in dem Lymphgefäss befestigt. Es kam nun darauf an, eine Vorrichtung zu haben, die rasch eine gründliche Reinigung des auffangenden Apparats von dem leicht entstehenden Coagulum erlaubte. Als das Einfachste ergab sich sich eine gebogene Glasröhre, die mit der Canüle durch eine an letztere angeschraubte Hülse in Verbindung stand und die ausfliessende Lymphe in ein vorher tarirtes Gläschen leitete. Wenn das im unteren Theile der Glasröhre sich bildende Fibrincoagulum von Viertelstunde zu Viertelstunde gründlich entfernt, und ausserdem dafür Sorge getragen wurde, durch rechtzeitigen Druck auf den oberhalb der Halswunde gelegenen Theil des Lymphgefässes etwaige kleinere Coagula in das Gläschen hinabzuschwemmen, so gelang es, den Lymphstrom ununterbrochen und gleichmässig zu erhalten. Die aufgefangene Lymphe wurde gewogen, im Wasserbad abgedampft, im Kochsalzbad bei einer Temperatur von 110^0 getrocknet, in einen Schwefelsäure-Apparat gebracht und nach dem Erkalten gewogen. Dann wurde der trockene Rückstand, der die Summe der organischen und anorganischen Bestandtheile repräsentirt, im Platintiegel verbrannt, was relativ leicht von Statten ging, und die Asche gewogen. Es versteht sich von selbst, dass ich die Controlwägungen so lange fortsetzte, bis sich nach Wiederholung der betreffenden Operation kein Gewichtsverlust mehr zeigte. Bei dem ersten Experiment versuchte ich das Fibrincoagulum von dem Serum getrennt zu bestimmen; da es aber keine scharfe Methode zur getrennten Analyse der Blutkörperchen, geschweige der Lymphkörperchen giebt, die Körperchen grösstentheils in das Coagulum eingeschlossen waren, ein vollständiges Auswaschen des sehr gelatinösen Coagulums auch nicht möglich war; ausserdem die Aschenmenge desselben bei so kleinen Quantitäten auf einzelne Milligramme und Theile eines Milligramm herabsank, so begnügte ich mich mit dem angedeuteten Verfahren. Es ergibt sich, dass die procentische Zusammensetzung der Lymphe ziemlich variabel ist, wie das auch aus allen bisherigen Analysen hervorgeht, dass sie aber durch die ausgeführten

Carotis-Unterbindungen und Reizversuche (siehe besonders Nr. VI.) nicht in bestimmtem Sinne geändert wird.

Was die Qualität der Lymphe im Uebrigen betrifft, so fand ich die Reaction sehr schwach alkalisch; die Farbe meistens röthlich, was durch das Coagulum, welches gelbe Körperchen einschloss, bedingt war. Durch Pressen, Schütteln mit Luft wurde die Farbe intensiver, sie war gewöhnlich streifig vertheilt. Das Microscop zeigte keinen Unterschied von gewöhnlichen Hundeblutkörperchen ausser der dem Augenmasse zufolge beträchtlich schwankenden Grösse. Da eine Beimischung von Blut von aussen her bei diesen Versuchen absolut unmöglich war, andererseits aber einige Male auch vollkommen weisses, nur Lymphkörperchen enthaltendes Coagulum erhalten wurde, und zwar gewöhnlich wenn die entsprechende Leichenuntersuchung keine oder unbedeutende Extravasate in der nächstgelegenen Lymphdrüse ergab, so ist es wohl am wahrscheinlichsten, die gelben Körperchen für innerhalb der Drüse extravasirte Blutkörperchen zu erklären.

Bei den qualitativen Untersuchungen erhielt ich zahlreiche Salmiakkrystalle und prüfte daher ganz frische Lymphe nach Zusatz einer Lösung von Natronhydrat durch einen mit HCl befeuchteten Glasstab auf Ammoniakverbindungen. Es zeigte sich nicht die Spur eines Nebels, wohl aber nach 12 Stunden eine deutliche Reaction.

Im Blut der Carotis, die jedesmal angestochen und später unterbunden wurde, fand ich stets Zucker, wenn ich mit hinlänglichen Quantitäten (40—50 Grm.) arbeitete. Das Blut wurde mit Essigsäure schwach angesäuert, durch Kochen coagulirt und filtrirt, das Filtrat mit thierischer Kohle gekocht, abermals filtrirt, bis zur Syrupconsistenz verdampft, mit Alkohol ausgezogen und dann mit allen Cautelen die Trommer'sche Probe angestellt.

Um die Lymphe auf Leucin und Zucker zu prüfen, schlug ich den von Staedeler und Frerichs [1]) bei der Untersuchung des pancreatischen Saftes befolgten Weg ein. Die Lymphe wurde mit etwas Essigsäure aufgekocht, filtrirt, das Filtrat mit basisch essigsaurem Bleioxyd gefällt und das überschüssige Blei durch Schwefelwasserstoff ent-

1) Mittheilungen der naturforschenden Gesellschaft in Zürich. Bd. IV pg. 80.

fernt. Das Filtrat wurde dann mit zweifach schwefelsaurem Kali versetzt und verdampft, der Rückstand mit Alkohol ausgezogen, der Auszug mit Barytwasser neutralisirt und die vom Niederschlag getrennte Flüssigkeit im Wasserbad verdunstet. Es hinterblieb eine krystallinische zuckerhaltige Masse, in der indessen die Anwesenheit von Leucin nicht mit Sicherheit constatirt werden konnte, wohl nur deshalb weil ich zu geringe Mengen Lymphe zur Verfügung hatte, da von Staedeler und Frerichs in den Lymphdrüsen Leucin nachgewiesen worden ist. Der Rückstand wurde mit Hinzufügung dessen, was der starke Weingeist ungelöst gelassen hatte, auf Zucker geprüft und jedesmal der charakteristische Niederschlag erhalten. Zu einem bestimmten Nachweise, ob auch wirklich Zucker und nicht ein anderer Körper die Reduction veranlasse, fehlte mir das Material, ebensowenig konnte ich entscheiden, ob ich es mit Milch- oder Traubenzucker zu thun hatte, obgleich einige der erhaltenen Krystalle dem Milchzucker nicht unähnlich waren. Eine quantitative Bestimmung wurde mittelst einer Probeflüssigkeit gemacht, welche nach den Angaben von Staedeler und mir [1]) bereitet war, so dass 10CC = 0,0568 Grm. wasserfreien Traubenzucker und 0,0811 Grm krystallisirten Milchzucker entsprechen. Wie wir dort nachgewiesen haben, werden, wenn eine entsprechende Quantität Kali zugesetzt ist, von 2 Aeq. Milchzucker 14 Aeq. Kupferoxyd reducirt [2]). Das bei diesem Versuche erhaltene Kupferoxydul wurde auf einem Filter gesammelt, mit luftfreiem Wasser rasch ausgewaschen, in kochender Salpetersäure gelöst, mit Ammoniak übersättigt und dann der Gehalt an Cu auf colorimetrischem Wege durch Vergleichung mit einer ammoniakalischen Kupfersalzlösung, die = 0,0001 Grm. Cu in 1 CC enthielt, bestimmt. Zur Controle wurden die beiden Lösungen mit Chlorwasserstoffsäure über-

1) Ueber die Zusammensetzung des Milchzuckers und sein Verhalten gegen Kupferoxyd von G. Staedeler und W. Krause. In den Verh. der Züricher naturforsch. Gesellsch. Pharmac. Centralblatt 1854 p. 936.

2) Kürzlich ist von Boedeker (diese Zeitschrift 1855 pag. 204) ein anderes Verhältniss angegeben. Da Rigaud (Ann. d. Chem. und Ph. XC, pg 297) indess genau das von uns angegebene Verhältniss gefunden hat, so habe ich mich nicht veranlasst gesehen, die früheren Versuche zu wiederholen.

sättigt, durch Kaliumeisencyanür gefällt und nach Hinzufügung der gleichen Volumina Wasser und gehörigem Umschütteln verglichen, wobei die Bestimmung noch schärfer wurde, sich indess dasselbe Resultat ergab. Es bedurften nämlich 19,235 Grm. Lymphe, die bei dem Versuch Nr. VI. erhalten waren = 0,0041 Grm. Cu. Angenommen es sei Milchzucker der reducirende Körper gewesen, so waren dazu = 0,0033 Grm. erforderlich, oder die Lymphe hätte 0,017 Proc. Milchzucker enthalten. Auf wasserhaltigen Traubenzucker berechnet, würden sich dagegen = 9,0025 Grm. oder 0,013 Proc. ergeben.

Schliesslich bemerke ich noch, dass bei gleichzeitiger Benutzung mehrerer Hunde es leicht sein muss, sich hinlängliche Mengen zu einer gründlichen qualitativen Untersuchung der so unvollkommen bekannten Lymphe zu verschaffen.

Ueber den Einfluss der vaso-motorischen Nerven auf den Kreislauf und die Temperatur.

Von

J. van der Beke Callenfels in Utrecht.

Zwei Jahre sind jetzt verflossen, seitdem Dr. de Ruiter im hiesigen physiologischen Laboratorium mit seinen Versuchen über den Einfluss der Belladonna und anderer Narkotika auf die Bewegungen der Iris beschäftigt war. Beim Studium dieses Einflusses mussten auch Thiere benutzt werden, an deren Hals der N. symp. durchgeschnitten war. Bernard hatte gerade kurz zuvor die wichtige Entdeckung gemacht, dass erhöhte Temperatur der Ohren und anderer Kopftheile auf diese Durchschneidung folge. De Ruiter, einmal hierauf aufmerksam gemacht, hat eine Reihe hierhergehöriger Versuche ausgeführt, deren Resultate theilweise durch ihn selbst, später aber ausführlicher durch Prof. Donders mitgetheilt ist. Dies Thema habe ich nun auf Anrathen und unter der Leitung von Prof. Donders wieder aufgenommen und hatte dabei die zahlreichen Wahrnehmungen von de Ruiter, so wie die freundliche Mitwirkung meines Commilotonen Snellen zu meiner Verfügung.

Diese Versuche waren aber inzwischen auch durch Andere wiederholt worden; es kam mir der Mühe werth vor, die verschiedenen Arbeiten zu einem Ganzen zu vereinigen und den Versuch zu wagen, die Lücken durch eigene Untersuchungen auszufüllen. Ausserdem haben wir uns auch bestrebt, die vasomotorischen Nerven der Hirngefässe ausfindig zu machen, und wiewohl wir hierbei noch nicht zu Ende gekommen sind, so haben wir doch geglaubt, das Betreffende nicht unerwähnt lassen zu müssen.

Im ersten Theile unserer Arbeit werden wir kurz die Geschichte der hierhergehörigen Aufsätze geben; im zwei-

ten dagegen unsere eigenen Untersuchungen mit den Resultaten, die sich aus denselben herleiten lassen.

I.

Die früher zu hoch geschätzte, später dagegen eine Zeit lang bezweifelte Contractilität der Arterien ist jetzt durch eine grosse Reihe von Versuchen über jeden Zweifel erhoben. Als Henle [1]) mit seiner bekannten Gründlichkeit die hierhergehörigen Versuche zusammenstellte, war noch die Meinung, dass Galvanismus ohne Einflus auf die Zusammenziehung der Arterien sei, herrschend. Jetzt dagegen ist es allgemein anerkannt und seit der Anwendung der Inductionsapparate auch wohl durch jeden Physiologen constatirt, dass die Gefässwände sich auch auf galvanische Reizung contrahiren.

Die Contractilität hängt von der Muskellage der mittleren Gefässwand ab. Sie steht unter dem Einflusse von Nerven, die man gewöhnlich vasomotorische nennt, und die noch an sehr kleinen Gefässen vorkommen.

Den Einfluss der Nerven auf die Arterien erkennt man in unzählbaren Fällen. Allgemein bekannt ist der verminderte Tonus, nach Reizung der Gefühls-Nerven, worauf Henle seine Entzündungs-Theorie basirte und der durch Virchow mit dem Einflusse des nerv. vagus auf die Herzwirkung verglichen wurde. Der Einfluss von Gemüthsbewegung giebt sich deutlich genug durch Erblassen und Erröthen des Antlitzes zu erkennen. Auch trägt sehr wahrscheinlich eine Erschlaffung der Gefässwände das Ihrige zum Zustandekommen der Erection bei [2]), und eine Legion anderer Erscheinungen, die zum normalen Leben gehören, finden ihre Erklärung in einem veränderten Tonus der Gefässe unter dem Einflusse des Nervensystemes.

Direkte Versuche an vasomotorischen Nerven vermag die Wissenschaft nicht viele aufzuweisen. Der bekannte vielfach wiederholte Versuch von Magendie über Entwickelung von Congestion in der Conjunctiva u. s. w. nach Durchschneidung des N. ophthalmicus kömmt uns zu complicirt vor, um beweiskräftig sein zu können. Auch

1) Allgemeine Anatomie. Leipzig 1841. S. 512.

2) Kölliker in Verhandlg. der phys. med. Ges. in Würzburg, Bd II. S. 118.

die Versuche von Axmann [1]), der auf experimentellem Wege die vasomotorischen Nerven nur in den Fasern, die aus den Ganglien des N. symp. entspringen, erkannt haben wollte, sind nicht ganz und gar bestätigt worden. Ein Versuch von Valentin [2]), der nach Reizung des untersten Hals- und obersten Brustganglions des N. symp. unmittelbar nach dem Tode Contractionen der art. aorta gesehen haben will, wird durch ihn selbst in einer Weise beschrieben, die denselben zum Wenigsten problematisch macht. Ferner sind die Resultate, welche Wharton Jones [3]) nach Durchschneidung eines die Arterie begleitenden Nervenstämmchens erhielt, nicht überzeugend genug, wiewohl er gewöhnlich unter der durchschnittenen Stelle Erweiterung folgen sah. Noch weniger entscheidend sind die Versuche über den Einfluss des N. vagus auf die Lungen.

Die Entdeckung von Bernard konnte bei dieser geringen Anzahl Versuche von untergeordnetem Werthe nicht verfehlen, die Andacht in hohem Maasse auf sich zu ziehen. Sonderbar genug ist es aber, dass Bernard den meisten Werth auf die Erhöhung der Temperatur legt, auf welche die Nerven einen direkten Einfluss ausüben sollten. Seine erste Mittheilung über diesen Gegenstand führt den Titel: de l'influence du système nerveux grand sympatique sur la chaleur animale [4]). Bernard beobachtete, dass nach Durchschneidung des N. symp. zwischen dem obersten und untersten Halsganglion oder nach Exstirpation des Gangl. sup., die Temperatur der betreffenden Gesichtshälfte nach wenigen Minuten 3—4 Grade höher stieg, als auf der unverletzten Seite, was durch ein Thermometer, das in die Nase oder das Ohr eingeführt war, sehr leicht constatirt werden konnte. Im Ohre stieg die Temperatur beim Kaninchen manchmal bis auf 40°, während sie bei diesem Thiere im Rectum gewöhnlich nur 38— 39° beträgt. Es war Bernard nicht entgangen, dass der Kreislauf lebhafter wird. „Les artères surtout" sagt er, "semblent plus pleins „et paraissent battre plus fort: cela se voit très-distinc- „tement sur les vaisseaux de l'oreille chez le lapin;

---

1) Beiträge zur mikr. Anat. und Phys. des Gangliensystems u. s. w. Berlin 1853. S. 82.
2) G. Valentin de functionibus nervor. Berlin 1839 p. 62.
3) Guy's hospital reports. second Series Vol. II. P. 1. p. 32.
4) Comptes rendus. 29 Mars 1852 T. XXXIV p. 472.

„mais les jours suivants et quelquefois dès le lende-
„main, cette turgescence vasculaire a considerablement dimi-
„nué ou disparu, bien que la chaleur de la face de ce côté
„continue à être aussi développée que la veille. Cette cir-
„constance“ sagt er weiter „doit faire penser, que l'éléva-
„tion de température n'est pas uniquement un effet de l'ac-
„tivité plus grande dans la circulation sanguine.“ Er be-
obachtete ferner, dass die Temperatur an beiden Seiten gleich wurde, wenn die Thiere einer hohen Temperatur ausgesetzt wurden, dass dagegen der Unterschied in der Temperatur viel deutlicher ward bei sehr niedriger Temperatur, weil die Abkühlung auf der Seite des durchschnittenen Nerven viel geringer war. Auch in der Agonie sank die Temperatur an der durchschnittenen Seite viel langsamer.

Budge und Waller, die kurz zuvor den Einfluss des N. symp. auf die Iris untersucht und den Ursprung der auf die Iris wirkenden Fasern aus dem Rückenmarke dargethan hatten, haben sich beeilt, unabhängig von einander die Beobachtung von Bernard zu bestätigen und weiter auszuarbeiten. In der Sitzung vom 28. Febr. 1853 [1]) kommt eine Mittheilung von Budge vor, worin er die Beobachtung niederlegt, dass nach Wegnahme der einen Hälfte des Rückenmarkes vom letzten Halsnerven bis zum dritten Brustnerven, die Temperatur des Ohres nach 10—15 Minuten 4 à 5 Grade höher ist als an der anderen Seite, wobei die Arterien klopfen und die Gefässe ausgedehnt sind. Waller [2]) bestätigt diese Mittheilung von Budge; er sah die Arterien sich zusammenziehen auf galvanische Reizung des Rückenmarkes, am stärksten auf Reizung der Stelle, die an der Vereinigung des 2ten und 3ten Brustwirbels liegt. Er hat nicht nur die Temperaturerhöhung und Gefässausdehnung nach Durchschneidung des N. sympathicus bestätigt gefunden, sondern überdiess noch gesehen, dass auf Reizung des obersten Stumpfes des durchschnittenen Nerven die Gefässe sich wiederum zusammenzogen, und die Temperatur um 1 — $1\frac{1}{2}$ Grad sank. Auch hat er die Gefässinjektion der Conjunktiva, die schon durch Petit nach Durchschneidung des Halstheiles des N. sympathicus gesehen war, auf Reizung des centra-

1) Comptes rendus. T. XXXVI. p. 377.
2) p. 378.

len Endes, abnehmen sehen. Die übrigen am Auge wahrgenommenen Erscheinungen gehen, wie er behauptet, auch mit der Gefässinjektion des Ohres gepaart. Auf galvanische Reizung hat er nur Verengerung der Arterien wahrgenommen; die Venen blieben dunkel und durch Blut ausgedehnt. Wenn die Gefässe des Ohres durch Reize ausgedehnt sind, bringt galvanische Reizung des N. sympath. noch immer Verengerung zu Stande und wird der Blutaustritt bei Verwundung geringer. Ohne Einfluss ist die Durchschneidung auf die Genesung von kleinen Wunden und auf die Bildung von Eiter. Unterbindung der Arterie oder der Vena jug. ext. schien ohne Einfluss auf die Temperatur des Ohres zu sein, die jedoch um einen Grad abnahm, wenn die Herzwirkung durch galvanische Reizung des peripherischen Endes des durchschnittenen N. vagus geschwächt wurde. Nach 4 oder 5 Tagen bleibt die Reizung durch Galvanismus auf den durchschnittenen Nerven ohne Erfolg, während Reizung des ersten Ganglion noch immer Contraction der Gefässe zur Folge hat.

Bernard [1]) theilte schon in der folgenden Sitzung mit, dass die durch Waller erwähnten Versuche bereits durch ihn ausgeführt und in den Comptes rendus de la société de Biologie vom November 1852 niedergelegt waren. Wir lesen allda: „Si l'on galvanise le bout supérieur du „grand sympathique divisé, tous les phénomènes, qu'on „avait vus se produire par la destruction de l'influence du „grand sympathique changent de face et sont opposés. La „pupille s'élargit, l'ouverture palpébrale s'agrandit, l'oeil fait „saillie, hors de l'orbite. D'active qu'elle était la circula„tion devient faible. La conjonctive, les narines, les oreil„les, qui étaient rougies, palissent. Si l'on cesse le galva„nisme, tous les phénomènes primitivement produits par la „déstruction du grand sympathique, reparaissent peu à „peu pour disparaître de nouveau à une seconde applica„tion du galvanisme. On peut continuer à volonté cette „expérience, la répéter autant de fois, que l'on voudra, tou„jours ses résultats sont les mêmes. Si l'on applique une „goutte d'ammoniaque sur la conjonctive d'un chien, du „côté où l'on a détruit le grand sympathique, la douleur „détermine l'animal à tenir son oeil obstinément et con-

1) Comptes rendus T. XXXVI. p. 414.

„stamment fermé. A ce moment, si l'on galvanise le bout „superieur du nerf grand sympathique coupé, malgré la „douleur qu'il éprouve, le chien ne peut maintenir son oeil „fermé; les paupières, s'ouvrent largement en même temps, „que la rougeur produite par le caustique diminue et dis- „parait presque entièrement."

Wenn Bernard aber behauptet, dass die durch Budge und Waller angeführten Beweise für den Ursprung der vasomotorischen Nerven aus dem Rückenmarke nichts Neues enthalten, so geht er zu weit. Es war, sogar nachdem dieser Ursprung für die auf das Auge einwirkenden Fasern des Halstheiles des N. sympath. dargethan war, keineswegs überflüssig, experimentell zu untersuchen, ob die vasomotorischen Nerven des Ohres an demselben Orte entspringen. Budge hat dies mit Recht in der Sitzung vom 28. März [1]) hervorgehoben; Bernard's Antwort [2]) enthält keine Widerlegung.

Während de Ruyter [3]) mittheilte, dass er im Ohre, im Munde, und vorzüglich bei Hunden auch zwischen den Augenliedern, nach Durchschneidung des Sympathicus, eine höhere Temperatur wahrgenommen hat, erwähnt er zu gleicher Zeit, dass er keinen Temperaturunterschied beobachtet hat, der nicht durch vermehrte Blutzufuhr erklärbar wäre, weshalb er keinen direkten Einfluss des N. symp. auf die Wärme-Entwickelung annehmen kann.

Auch Prof. Donders [4]) hat die Argumente für diese Auffassung näher entwickelt. Die Versuche hatten nämlich gelehrt, 1. dass die Temperatur der Ohren die im After nur sehr selten übertrifft, meistens sogar geringer ausfällt, 2. dass die Temperatur um so höher steigt, je stärker der Blutandrang zu den Ohren ist, 3. dass die Temperatur zu gleicher Zeit mit der Congestion allmählig abnimmt. 4. dass die Temperatur zwischen den Augenliedern nur dann zunimmt, wenn eine Congestio conjunctivae wahrgenommen wird, was bei Hunden öfter als bei Kaninchen stattfindet. 5. dass, wenn die Arteria carotis an derselben Seite unter-

1) Comptes rendus T. XXXVI. p. 575.
2) Ebendas. p. 634.
3) Dissertatio physiologico-medica de actione Atropae Belladonnae in iridem. Trajecti ad Rhenum. 1853 p. 1.
4) Aanteekeningen van het Utr. Gen. 27 Junij 1853 bl. 32.

bunden wird, an der der N. symp. durchgeschnitten ist, die Temperatur des Ohres an dieser Seite bei der unbedeutenden Blutanhäufung nicht höher, sondern im Gegentheil niedriger ist, als an der andern Seite. 6. dass nach starker Reibung der Ohren die Temperatur der Ohren an beiden Seiten gleich ist. Prof. Donders sagt weiter: „Wenn man hierbei „erwägt, dass Durchschneidung, mithin aufgehobene Wir„kung des Nerven hohe Temperatur veranlasst, dann würde, „im Falle man einen unmittelbaren Einfluss des Nerven „auf die thierische Wärme annehmen wollte, nicht von „Wärme-Produktion, sondern von Kälte-Produktion die Rede „sein müssen.“ Anstatt zu sagen, dass das Ohr eine höhere Temperatur erhält, nachdem der N. symp. durchgeschnitten ist, drückt man nach ihm die Erscheinung richtiger aus, indem man sagt, dass die Temperatur des Ohres alsdann weniger unter die Blutwärme sinkt, weniger abgekühlt wird. Im Falle die Temperatur etwas höher als die der Blutwärme steigt, dann könnte dies dem lebhafteren Stoffwechsel in Folge der Blutanhäufung zugeschrieben werden. Prof. Donders theilte weiter die Beobachtung mit, dass die Gefässe der Retina und der Choroidea nach Durchschneidung des N. symp. nicht ausgedehnt waren, was man vermittelst des Augenspiegels leicht constatiren konnte.

Die erste hierauf gefolgte Mittheilung von Brown-Sequard[1]) enthält nichts Neues, ausser seiner Behauptung, dass er während seines Aufenthaltes in Amerika, 3 Monate früher als Bernard, die Contraction der Gefässe, die Abnahme der Empfindlichkeit, und das Sinken der Temperatur nach der Galvanisation des N. symp. wahrgenommen habe. Er erinnert dabei an seine mit Tholozan ausgeführten und 1850 publicirten Versuche über die Zusammenziehung der Gefässe nach Reizung ihrer Nerven und die dabei beobachtete bedeutende Temperaturabnahme in Folge des verminderten Kreislaufs. Er erhebt ungefähr denselben Einwand gegen Bernard's Vorstellung von dem direkten Einflusse des N. symp. auf die thierische Wärme, wie Prof. Donders, da doch Durchschneidung des Nerven Erlähmung des peripherischen Theiles verursache und gerade dabei die Temperatur steigt. Dass nach Reizung des N. symp. die willkührlichen und unwillkührlichen Bewegun-

1) Gazette médic. de Paris 2. 3. 1854.

gen, die Reizbarkeit der Bewegungsnerven und die Sensibilität an der gereizten Seite beim Erstickungstode eher aufhören, ist nicht viel mehr als eine Bestätigung von dem, was Bernard gelehrt hat, dass nämlich nach Durchschneidung des Nerven die Erscheinungen an der durchgeschnittenen Seite länger fortbestehen. Er resumirt seine Resultate mit den folgenden Worten: 1. die Lähmung oder aufgehobene Wirkung des N. symp. nach seiner Durchschneidung am Halse oder nach Exstirpation des Gangl. cervic. superius hat zur Folge, dass die Blutgefässe sich erweitern und dadurch die Blutzufuhr bedeutend vermehrt wird, dass die Temperatur steigt und dass die Vitalität in den Muskeln und Nerven der Gesichtshälfte, welche der durchgeschnittenen Seite entspricht, bedeutend zunimmt. 2. die intensive Thätigkeit des durch Galvanismus gereizten N. symp. verursacht Zusammenziehung der Blutgefässe und in Folge davon Abnahme des circulirenden Blutes im Gesichte und im Ohre, Sinken der Temperatur und der Thätigkeit der Muskeln und Nerven in der Gesichtshälfte derselben Seite.

Einige Wochen früher hatte Bernard seine Untersuchungen schon ausführlicher mitgetheilt in den Sitzungen der Société de Biologie vom 7. und 21. Decemb. 1853, die bald darauf publicirt wurden in seinen Recherches experimentales sur le grand sympathique et specialement sur l'influence, que la section de ce nerf exerce sur la chaleur animale [1]).

Bernard untersucht, nach vorausgeschickter historischer Einleitung, zuerst, ob auch andere Nerven als der N. symp. nach ihrer Durchschneidung Erhöhung der Temperatur veranlassen. Schnitt er den N. trigem. durch, so beobachtete er alsbald ein Sinken der Temperatur, die später, als schon die Ernährungsstörung am Auge sichtbar wurde, einer erhöhten Temperatur wich, sobald auch der N. symp. an derselben Seite in seiner Continuität getrennt war. Wurde dann die im Ohre übrig gebliebene Sensibilität durch Trennung der Rami auric. des plex. cervic. zerstört, so verursachte dies keine Veränderung in dem Stande der Temperatur. Die Erscheinungen blieben einige Tage unverändert. Durchschneidung des N. facialis hatte Erhöhung der Temperatur des Ohres zur Folge, die aber

1) Paris 1854. Inprimé par E. Thunot et comp.

bedeutend zunahm, wenn auch der N. symp. an derselben Seite durchgeschnitten wurde. Bernard sagt nicht, ob die Temperaturerhöhung nach alleiniger Trennung des N. fac. von Gefässinjektion begleitet war. Die Erhöhung der Temperatur nach alleiniger Durchschneidung des N. fac. nahm allmählig ab und war nach 6 Tagen verschwunden. Da Bernard weiter fand, dass Durchschneidung des N. fac. in der Schädelhöhle eher Temperaturverminderung als Temperaturerhöhung zur Folge hatte, so hält er es für wahrscheinlich, dass die Temperaturerhöhung nach Durchschneidung des N. fac. ausserhalb des Schädels durch beigemengte sympath. Nervenfasern bedingt sei. Um dies näher zu prüfen, durchschnitt er bei einem Hunde die vorderen Wurzeln der 4 letzten Lenden- und von 2 Sakralnerven, wobei er die Temperatur der gelähmten Extremität abnehmen sah. Auch auf der anderen Seite sah er die Temperatur sinken, wenn er dieselben Nerven durchschnitt. Bernard gelangt also zu dem Resultate, dass nur Durchschneidung des N. symp. eine Temperaturerhöhung verursachen könne.

Bernard giebt weiter eine Beschreibung der Temperaturerhöhung, die auf die Durchschneidung des Halstheiles vom N. symp. folgt. Nach Exstirpation des Gangl. superius war die Wirkung schneller, kräftiger und mehr anhaltend. Ward bei Kaninchen nur der Nervenstamm durchgeschnitten, dann waren die erhöhte Temperatur und Sensibilität nach 15—28 Tagen verschwunden. Bei Hunden dauerte sie 6 Wochen bis 2 Monate; nach Exstirpation des Ganglion waren sie nach 1½ Jahren noch so deutlich, wie gleich anfangs. Bernard erzählt an derselben Stelle, dass die erstfolgenden Tage, oft schon nach 24 Stunden, die Gefässausdehnung bedeutend abgenommen hat oder sogar verschwunden ist, während die Wärme der betreffenden Gesichtshälfte entwickelt bleibt (continue à être developpée), und er erwähnt weiter, dass die Temperatur der inwendig gelegenen Theile, sogar innerhalb der Schädelhöhle und in der Gehirnsubstanz, gleichfalls erhöht ist, vorzüglich nach Exstirpation der Ganglien; endlich sagt er, dass das Blut aus den wärmern Theilen eine höhere Temperatur zeigt. Nachdem er noch den Einfluss der äusseren Temperatur auf den Unterschied zwischen den beiden Ohren besprochen hat, versichert er in den

wärmeren Theilen nie eine Spur von Oedem oder einer anderen krankhaften Veränderung, die mit Entzündung in Verband stände, beobachtet zu haben, wenn die Thiere gesund bleiben, sodass er die durch Dupuy, Reid und Andere wahrgenommene Entzündung der Conjunctiva mehr als zufällig betrachtet.

Bernard untersucht auch noch den Einfluss der Galvanisation des peripherischen Endes des durchschnittenen Nerven auf die Wärme-Erscheinungen. Man findet in diesem Abschnitte sehr genaue Bestimmungen der Temperaturerniedrigung durch Galvanisation, und daneben die Bemerkung, dass die Temperatur-Erniedrigung im Ohre der galvanisirten Seite begleitet wird von Temperatur-Erhöhung der anderen Seite. Dieselbe Wirkung folgte auf die Anwendung von Chloroform; immer fiel die Temperatur bedeutend auf der durchgeschnittenen Seite und stieg auf der anderen sogar soweit, dass sie die Temperatur der durchgeschnittenen Seite übertraf. — Endlich untersucht Bernard den Zusammenhang zwischen der Gefässinjection und der Wärme-Production nach Durchschneidung des N. symp. Bernard hält es für unwahrscheinlich, dass die Erhöhung der Temperatur nur von der grösseren Quantität durchströmenden Blutes abhängig sei: weil ein Temperaturunterschied von 6 u. 7 Grad an den beiden Gesichtshälften hieraus wohl nicht leicht erklärt werden könnte, und 2. weil die Gefässinjection am folgenden Tage oft schon bedeutend abgenommen habe, ohne dass die Temperatur des Ohres darum einigermassen verändert wäre. Er macht weiter darauf aufmerksam, dass die Temperatur der Cornea, die nach Durchschneidung des Trigeminus trotz der Gefässinjection abgenommen hat, wieder steigt, wenn der N. symp. durchgeschnitten wird. Wurde die Arterie unterbunden, dann fiel zwar die Temperatur um ein Weniges, blieb aber dennoch höher als auf der anderen Seite. Unterbindung der Arterien des Ohres verursachte auch Abkühlung, worauf jetzt keine Temperaturerhöhung mehr folgte, wenn der N. symp. durchgeschnitten wurde. Unterbindung dagegen der Art. Car. an derselben Seite, wo das Ganglion exstirpirt wurde, verhindert nicht, dass die Temperatur auf der Seite höher bleibt, als auf der andern. Bernard betrachtet dann auch Verengerung und Ausdehnung der Arterie keineswegs als Folge von Paralysis und von erhöhter Contraction. Er

sah immer Verengerung der Art. carotis, wenn er den sie begleitenden Ast des N. symp. durchschnitt. „Si plus tard“ sagt er weiter „cette artère et ses divisions deviennent „plus grosses, c'est qu'elles sont distendues par un afflux „de sang, qui se fait dans les parties correspondantes; mais „loin d'être la cause de la circulation plus active, l'élargis„sement des artères n'en est au contraire que l'effet. De „même, quand en galvanisant le bout périphérique du N. „symp. coupé avec une forte machine électro-magnétique, „on amène dans les parties, où il se distribue, une série „de troubles profonds, sur lesquels je n'ai pas à m'expliquer „ici, mais avec lesquels coincide un arrêt de la circula„tion. Si alors les artères, comme les veines se resserrent et „reviennent sur elles mêmes, cela tient à ce qu'il n'y a „plus de sang pour les distendre, mais il n'est pas démon„tré, que ce soit l'effet d'un resserrement actif des vais„seaux ..... En un mot“ fährt er fort „le phénomène „circulatoire, qui succède à la section du n. symp. est actif „et non passif“, und nachdem er die vermehrte Blutzufuhr und die lebhaftere Function der Drüsen in der Nähe einer frischen Wunde oder eines fremden Körpers erwähnt hat, schliesst er mit den Worten „il me suffira de dire, bien que „dans tous ces cas on voit les vaisseaux plus gorgés de „sang et les artères battre avec plus de force, il ne peut „venir à l'idée de personne de les rapporter à une para„lyse pure et simple des artères“.

Die erste hieraufgefolgte Mittheilung an die Akademie des sciences von Brown-Séquard [1]) können wir bei Seite liegen lassen, weil sie keine neuen hierhergehörigen Fakte enthält. Doch verspricht er zu beweisen, dass alle nach Durchschneidung des N. symp. wahrgenommenen Erscheinungen am Halse, an der Iris u. s. w. von einer vermehrten Blutzufuhr nach dem Kopfe abhängig seien; und schon in der Sitzung vom 23 Jan. macht er eine hierherbezügliche Mittheilung. Zuerst erklärt er hier die Ausdehnung der Gefässe aus einer Erlahmung ihrer Wände und theilt dann einige Versuche mit, welche darthun sollen, dass rein physikalische Ursachen einer vermehrten Blutzufuhr zum Kopfe dieselben Erscheinungen hervorrufen. Hängt man ein Thier, vorzüglich ein Kaninchen an seinen Hinter-

---

1) Comptes rendus T. XXXVIII 16. Jan. 1854 p. 72.

pfoten auf, so dass der Kopf nach unten hängt, dann beobachtet man 1.) Verengerung der Pupille: wie nach Durchschneidung des n. symp. 2.) Zusammenziehung des musc. rect. int. und obliq. sup., eingezogenen Augapfel, halbgeschlossene Augenlieder und krampfhafte Bewegungen in einigen Muskeln. 3.) Deutlich Thränenfluss 4.) Ausdehnung der Venen und Arterien 5.) erhöhte Temperatur der Nase, des Mundes und vorzüglich der Ohren, die nach 6—8 Minuten eine Höhe erreicht wie nach Exstirpation des Ggl. superius; 6.) erhöhte Sensibilität des Gesichtes und der Ohren; 7.) längeres Anhalten der Irritabilität nach Asphyxie 8.) später auftretende und länger dauernde Leichenstarre.

Es war vorauszusehen, dass die Versuche Bernard's auch in Deutschland nicht ohne Berücksichtigung bleiben würden, und nachdem Budge [2]) eine kurze Mittheilung in den Comptes rendus hat erscheinen lassen, worauf er später noch zurückgekommen ist, und nachdem Virchow [3]) gelegentlich seine hierhergehörigen Versuche mitgetheilt hatte, ist eine ausführliche Arbeit von Schiff [4]) erschienen, die uns nur durch Canstatt's Jahresbericht [5]) bekannt geworden ist. Er vertheidigt die Ansicht, dass das Steigen der Temperatur von der Lähmung der kleineren Gefässe abhängig sei. Er fand dann auch, dass der Blutdruck in der Art. carotis nach Durchschneidung des N. symp. nicht stieg. Die Temperaturerhöhung, die er auch nach unterbundener Art. carot. beobachtete, (nach Durchschneidung des N. symp.) rührt nach Schiff von einem ausserordentlich schnell entwickelten Collateralkreislauf her, wobei die kleinen Gefässe und die Capillaren sich ausgedehnt zeigen. Die Bewegung der Augen nach vorne bei Galvanisation des N. symp., ist durch eine erhöhte Zusammenziehung der m. obliqui bewirkt; schneidet man diese Muskeln durch, dann hört diese Bewegung auf. Die Bewegungen des Augenliedes sind ganz abhängig von denen des Augapfels, denn nach Entfernung der Augenflüssigkeiten treten sie

---

1) Comptes rendus p. 117.
2) Siehe Canst. Jahresbericht f. 1853 Bd 1 S. 153.
3) Handbuch der speciellen Pathologie Bd 1 S. 150.
4) Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie p. 421—424 1854.
5) Für 1854. Bd 1. S. 103.

nicht mehr auf. Das Zurückziehen des Augapfels ist gleichwie die Veränderungen in der Pupille von modificirter Gefässfülle abhängig. Denn gerade diese Erscheinungen lassen sich noch nach Unterbindung der Art. carotis und vertebr. wahrnehmen. Eine Modifikation im Lumen der Irisgefässe konnte Schiff bei Thieren mit weisser Iris nicht wahrnehmen. Schiff lehrt uns weiter, dass mitunter Durchschneidung des N. symp. bei Kaninchen und namentlich bei Meerschweinchen weder Gefässerweiterung noch Temperaturerhöhung hervorrief; erst Durchschneidung des N. auric. magnus verursachte dann die erwähnten Erscheinungen. Schiff bestätigt die allmählige Abnahme der Temperatur in den ersten Tagen nach der Durchschneidung des N. symp. Gemüthsbewegung namentlich bei Kaninchen, eine zufällige Berührung der Nerven, und vorzüglich aktive und passive Bewegung des Ohres veranlassen nicht selten eine temporäre Gefässfülle, die nicht lange genug dauert, um ein Steigen der Temperatur zu bewirken.

Hiermit steht eine merkwürdige Entdeckung im Verbande, die von Allen, die sich mit der Wahrnehmung von Kaninchenohren beschäftigt hatten, übersehen worden war, dass nämlich diese Organe auch ohne Durchschneidung oder Reizung des symp., im ganz normalen Zustande, abwechselnd blasser und röther werden. Er beschreibt diese Entdeckung unter dem Titel: ein accessorisches Arterienherz bei Kaninchen [1]). Wiewohl wir mit Schiff's Erklärung dieser Erscheinung nicht einverstanden sind, was wir weiter unten näher auseinander setzen werden, so halten wir die Sache doch für höchst wichtig als ein erstes Beispiel von schnell wechselnder Thätigkeit der Gefässnerven. Die grossen Arterien des Ohres besitzen eine vom Herzen unabhängige rhythmische Bewegung, eine Ausdehnung, wodurch sie das Blut theilweise aspirirem und eine Contraction, vermittelst welcher sie den Kreislauf unterstützen, diese Veränderung tritt 3—5 mal, seltener 2—8 mal in der Minute auf. Der zusammengezogene Zustand dauert länger als der ausgedehnte. Schrecken, Schmerzen, Berührung sind ohne Einfluss auf den zusammengezogenen Zustand, bringen den ausgedehnten aber gleich zum zusammengezogenen zurück. Starke örtliche Reize bewirken, dass

1) Vierordt's Archiv f. phys. Heilkunde Bd XIII. 1854. S. 523.

die Arterien zusammengezogen bleiben. Wird die Regio cilio-spinalis im Rückenmarke oder die davon ausgehenden Bewegungsfasern in den Bahnen des N. symp. durchschnitten, dann hört diese rhythmische Bewegung auf und die Arterien bleiben im expandirten Zustande. Schiff bemerkt noch, dass er einige Tage, nachdem er die zum Ohre gehenden Nerven durchgeschnitten habe, eine oder mehr verengte Stellen zwischen den erweiterten an den Arterien beobachtet habe.

Es ist ganz natürlich, dass die Entdeckung von Bernard zu vielerlei Untersuchungen über den Einfluss anderer Nerven auf die Gefässe geführt hat. Bernard selbst [1]) theilt in einer Note mit, dass Exstirpation von Ganglien oder Durchschneidung des N. symp. in Brust- und Bauchhöhle ebenso Gefässerweiterung verursache als die gleichmässigen Operationen am Kopfe. Auch Brown-Séquard hatte, wie wir in Canstatt's Jahresbericht [2]) lesen, Versuche ausgeführt. Galvanische Ströme, die auf die sympathischen Fasern wirkten, welche aus den ggl. abdom. nach den Gefässen der Hinterpfoten sich begaben, riefen ähnliche Erscheinungen hervor, als Reizung des N. symp. am Halse, am Kopfe. Sehr wichtig ist noch die Beobachtung von Brown-Séquard [3]) über den Einfluss des N. vagus auf die art. coron. cordis, falls sie sich bestätigen sollte. Diese Gefässe sollten sich nämlich nach Reizung des untern Endes des durchgeschnittenen N. vagus verengern, und hierin die Ursache des durch Weber entdeckten Stillstandes des Herzens bei Reizung dieser Nerven gelegen sein. Durchschneidung des N. vagus würde Erweiterung dieser Arterien zur Folge haben, und die grössere Menge zuströmenden Blutes sollte so die Herzwirkung erhöhen.

Schiff hat sich namentlich auch dadurch Verdienste erworben, dass er die Bahnen aufsuchte, worin die Nerven für gewisse Gefässprovinzen verlaufen. Schon 1853 untersuchte er den Einfluss der Nerven auf die Gefässe der Zunge [4]). Seine Versuche haben ihn gelehrt, dass sowohl

---

1) Recherches experimentales sur le grand sympathique p. 25.

2) Für 1854, Bd I. S. 182. Wahrscheinlich ist die Stelle der Mittheilung von Brown-Séquard im Journal des connaissances médic. entlehnt, das Valentin auch citirt.

3) Gazette médic. de Paris p. 135 et 136.

4) Archiv f. physiol. Heilkunde Bd XII, S. 377.

im N. hypogl. als auch im Ramus ling. nervi trig. Fasern (vasomotorische) des N. symp. enthalten sind. Schiff erinnert weiterhin, dass die Gefässe der Iris und anderer Theile des Auges, auch zum grössten Theile der Conjunctiva, unter dem Einflusse des N. trigem. stehen, und dass de N. trigem. auch die Blutgefässe des Zahnfleisches des Unterkiefers, der daselbst befindlichen Knochen und der Muskeln im Mundwinkel beherrscht. Auch die Gefässnerven der Augenlieder von Fröschen und Kröten verlaufen in den Bahnen des N. trigeminus und nicht in denen des N. symp. Schiff lehrt uns weiter, dass Zerstörung der untersten pars cervicalis und der obersten pars thoracica des Rückenmarks bei der Fledermaus Erweiterung der Gefässe in der zwischen den Fingern ausgespannten Haut bewirkt. Die Zusammenziehung der in dieser Haut verlaufenden Venen, durch Wharton Jones entdeckt, haben wir gleich wie Schiff bestätigt gefunden. Schiff lehrt uns ausserdem, dass der Theil der Centralorgane, aus dem die Gefühls- und Bewegungsnerven der hinteren Extremität ihren Ursprung nehmen, nicht alle vasomotorischen Nerven für diese Theile enthält. Diese entspringen schon im Brusttheile des Rückenmarkes und verlaufen weder in der Bahn des Plexus lumb. noch in der des N. ischiadicus. Hat man das Rückenmark vom 5—6ten Brustwirbel bis an sein hinteres Ende zerstört, so steigt die Temperatur in der ganzen hinterer Extremität, wurde dagegen allein der Lumbartheil zerstört, so ward nur im Vorderschenkel und im Fusse deutliche Temperaturerhöhung wahrgenommen.

Auch über die Gefässnerven des Magens hat Schiff Untersuchungen mitgetheilt [1]). Da auf der einen Seite Durchschneidung des N. vagus keine Veränderung in der Schleimhaut des Magens bewirkt, auf der anderen Seite aber Reizung der Plexus des N. symp. in der Unterleibshöhle keine Bewegungen des Magens veranlasst, so glaubt Schiff diese letzten Fasern, die sich in grosser Anzahl zum Magen begeben, als vasomotorische ansprechen zu dürfen. Durchschneidung des Thalamus nervorum opticorum oder des Crus cerebri auf einer Seite rief nach 8 Tagen Stase und theilweise Erweiterung in der Magenschleimhaut hervor. Er nimmt darum an, dass allda die Fasern ihren Ur-

1) Archiv für physiol. Heilkunde Bd XIII. S. 30.

sprung nehmen, die durch den N. symp. den Magen erreichen, und da er später nach Durchschneidung einer Seite des Rückenmarkes unterhalb der Ursprungsstelle des N. vagus dieselbe Wirkung auf die Schleimhaut des Magens sah, so schliesst er weiter, dass diese Fasern durch die vorderen Bündel des Rückenmarkes hierdurch den N. symp. erreichen. — Die Erscheinungen, welche in den Lungen mitunter nach Durchschneidung der beiden vagi wahrgenommen sind, sind von Manchen mit einer vasomotorischen Wirkung auf die Lungengefässe in Verband gebracht worden. Endlich will Schiff [1]) die Ernährungsstörungen in den Knochen, nach Durchschneidung der Nerven, von ihrer vasomotorischen Wirkung ableiten. Nach Durchschneidung aller Nerven, die sich zu einer Extremität begeben, würden sich die Gefässe der Beinhaut und des Knochenmarkes bedeutend erweitern. Nach Durchschneidung des N. max. inf. auf einer Seite würde sogar im erwachsenen Thiere schon nach wenigen Wochen Hypertrophie des Knochens entstehen, was hier so deutlich auftritt, weil die Bewegungen des Unterkiefers fortdauern und die paralytischen Erscheinungen in den Muskeln ausbleiben, die eine Atrophie befördern könnten.

II.

Unsere eigenen Beobachtungen.

A) Untersuchungen über die abwechselnde Ausdehnung und Verengerung der Gefässe des Ohres, ohne Nervendurchschneidung.

Indem wir zu unseren eigenen Untersuchungen übergehen, glauben wir uns in erster Instanz mit der von Schiff entdeckten Erscheinung von periodischer Zusammenziehung und Ausdehnung der Arterien im Ohre von Kaninchen beschäftigen zu müssen. Ein jeder kann sich leicht von dieser Thatsache überzeugen. Sehr oft geschieht es, dass die Gefässe eines ganz ruhig vor uns gehaltenen Kaninchen in kürzeren oder längeren Intervallen ausgedehnt werden. Man sieht die Erweiterung am unteren Theile des arteriellen Stammes anfangen, der an der Aussenfläche des Ohres verläuft, und weiter sieht man diese Erweiterung beinahe unmittelbar auf die kleineren Aeste übergehen,

1) Comptes rendus. 1854 p. 1050—1057.

und bereits innerhalb 3 Sekunden in den Venen bemerkbar werden. Man kann sich mithin am Ohre leicht überzeugen von der Geschwindigkeit, womit das Blut aus den Arterien in die Venen übergeht. Auch an den kleinen Gefässen des Ohres, die an der inneren Fläche aus der Ohrmuschel aufsteigen, haben wir dieselbe Erscheinung beobachtet. Nach 6—12 Sekunden hat die Ausdehnung in den Arterien meistens schon ihr Maximum erreicht, während die Venen sich noch immer ausdehnen. Die Farbe zwischen den wahrnehmbaren Gefässen ist hierbei bedeutend röther geworden, was auf eine Blutfülle der kleinen Gefässe und Capillaren deuten lässt. Nach kürzerer oder längerer Zeit fängt die Verengerung wiederum am Anfange des hauptsächlichen arteriellen Stammes an, um sich bald nach der Peripherie weiter zu verbreiten, was jedoch langsamer geschieht, als bei der Ausdehnung. Die Einschrumpfung der Venen folgt immer erst einige Sekunden auf die der Arterien, und bleibt selbst höchst unvollkommen, wenn die Arterien beinahe ihr ganzes Lumen verlieren. Wenn die Verengerung der Venen ziemlich lange anhält, dann wird auch das Lumen der Arterien sehr verengt. Dass die Einschrumpfung der Venen soviel später erfolgt als die der Arterien, scheint wohl darauf zu deuten, dass in den Venen keine Veränderung des Tonus stattfindet.

Diese periodischen Bewegungen sind aber nicht immer wahrzunehmen. Bei kaltem Wetter, namentlich nach vorausgegangenem wärmerem, sehen wir eine bleibende Verengerung. Dies nahmen wir z. B. wahr am 18. Juni am frühen Morgen bei einer Temperatur von 16,2°, in den 12 Ohren von 6 Kaninchen; dies blieb so einige Stunden hintereinander. Anhaltende Ausdehnung, wie nach Durchschneidung des N. symp. ist viel seltener. Wir haben sie nur einmal bei einem weissen Kaninchen am 12 Juni bei 21° Temperatur wahrgenommen. Im Falle die Gefässe bleibend verengt sind, kann man sie durch mechanische Reize, wie durch Kneifen der Ohren, zur Ausdehnung bringen, als wenn die periodischen Erscheinungen wieder aufzutreten beginnen. Die Gefässerweiterung kommt beim Kneifen des einen Ohres auch im anderen vor, wiewohl in geringerem Masse. Auch das Galvanisiren der Ohren bringt dieselbe Wirkung hervor und man kann hierdurch eine ziemlich lange anhaltende Ausdehnung der Ohren bewirken,

die durch einen Strom kalten Wassers auf die Ohren nicht aufgehoben wird. Galvanisirt man nur ein Ohr, dann kann das andere fortfahren ausgedehnte und verengte Gefässe zu zeigen, während die Gefässe im galvanisirten Ohre ausgedehnt bleiben. Auch brauchen die Kaninchen mit anhaltend blassen Ohren nur eine Zeit lang im einem warmen Zimmer zu verweilen, oder irgend einem Reize ausgesetzt zu werden, um abwechselnde Röthe der Ohren entstehen zu sehen.

Sind die Ohren mehr anhaltend roth oder dauert die Röthe wenigstens längere Zeit, dann erhält man durch Kneifen des Ohrrandes mit einer Pincette beinahe unmittelbar eine ungefähr 3 Sekunden dauernde Verengerung, worauf dann wieder Ausdehnung folgt, die gewöhnlich 7 Stunden später schon ihr Maximum erreicht hat. Beim Kneifen des einen Ohres geschieht die Contraktion auf beiden Seiten; aber nicht selten kommt die Ausdehnung am einen später als am anderen (manchmal 15—21 Sek. später). Auch Kneifen der Pfote oder ein Schrecken verursachen, wiewohl weniger constant, ein kurzdauerndes Erblassen. In keinem Falle ist das Erblassen auf Reize durch zeitlich verminderte Herzwirkung zu erklären, weil es im Augenblicke des Reizes entsteht, während verminderte Herzwirkung sich nicht so unmittelbar zu erkennen giebt und weil es nicht in den anderen Arterien vorkommt. Hoppe [1]) hat für die beim Kneifen auftretenden Erscheinungen zweifelsohne zu viel Gewicht auf die verminderte Herzwirkung gelegt. Bei contrahirten Gefässen folgt auf das Kneifen eine noch grössere Verengerung, die aber bald einer Erweiterung Platz macht. Beim Kneifen entsteht jedesmal eine Muskelbewegung im Ohre. Kneifen der Arterien selbst bedingt eine lokale Verengerung, die Tagelang sichtbar bleiben kann.

Aus dem Mitgetheilten geht schon hervor, dass wir nicht immer den von Schiff beobachteten Wechsel regelmässig wahrnehmen konnten. Aber auch im Falle er vorhanden ist, ist die Dauer der Ausdehnung und Verengerung so verschieden, dass wir mit Schiff nicht überein-

---

1) Medicinische Briefe Jahrg. II. H. 3. S. 73 und f. Freiburg 1855.

stimmen können, wenn er sagt, dass der periodische Wechsel durchgehends 2—6 mal in der Minute statt findet. Meistens dauerte jede Periode länger als eine Minute, der zusammengezogene Zustand länger als der ausgedehnte, je zwischen kurzen Perioden von ungefähr einer Minute ward mitunter eine Verengerung, die 7 Minuten und länger dauerte, wahrgenommen. Mitunter schien der Wechsel an beiden Ohren unabhängig vorzukommen, dann wieder war dieser Wechsel an beiden Ohren gleichzeitig oder die Erscheinung kam am einen Ohre regelmässig einige Sekunden später zu Stande, als am anderen. Nicht selten bleibt das eine Ohr blass während das andere Ohr den bewussten Wechsel erfährt, um dann die folgende Periode gleichzeitig mitzumachen. Die Anzahl der Perioden fanden wir bei einer 15—30 Minuten fortgesetzten Beobachtung nie gleich gross. In sehr vielen Fällen haben wir vermittelst eines Metronoms die Anzahl Sekunden notirt, nach welcher eine Veränderung eintrat. Aus der grossen Anzahl so angestellter Wahrnehmungen lassen wir hier einige folgen. Es wurde jedesmal der Anfang und der Culminationspunkt der Ausdehnung und Verengerung und der Grad beider notirt. Wir haben geglaubt die Tabelle vereinfachen zu dürfen, und nur die Dauer der Röthe und Blässe anzugeben, da doch Röthe und Blässe beide, wenn sie einmal angefangen haben, in wenigen Sekunden ihre höchste Spitze erreichen. Was den Grad anbelangt, so bemerken wir nur, dass bisweilen eine unbedeutende Ausdehnung wahrgenommen wird, nicht selten nur an einem Ohre. Die Tabelle ist leicht zu verstehen. Wir wollen nur noch bemerken, dass in der 5. Reihe für jedes Ohr die Anzahl Sekunden aufgezeichnet ist, die beim Beginne der neuen Periode, vom Anfange der Wahrnehmung an, verlaufen ist. Der Unterschied dieser Zahl für beide Ohren lehrt entschieden, wieviel später die Ausdehnung am einen Ohre als am anderen angefangen hat.

RECHTES OHR.					LINKES OHR.				
	Dauer in Sekunden.					Dauer in Sekunden.			
Periode	Röthe	Blässe.	Ganze Periode.	Vom Anfang der Beobachtung an.	Periode	Röthe.	Blässe.	Ganze Periode.	Vom Anfang der Beobachtung an.
1	42	92	134		1	84	281	365	
2	18	99	117	134					
3	24	82	106	251					
4	16	40	56	357	2	8	52	60	365
5	32	36	68	413	3	20	72	122	405
6	36	56	92	481	4	24	330	354	527
7	32	266	298	573					
8	16	54	70	871	5	30	92	122	881
9	10	52	62	941					
10	28	172	200	1003	6	128	72	200	1003
11	34	72	106	1203	7	42	106	148	1203
12	12	30	42	1309					
13	56	36	92	1351	8	56	36	92	1351
14	40	82	122	1443	9	90	32	122	1443
1	18	414	432		1	132	12	144	
					2	88	76	164	144
					3	30	20	50	308
					4	34	24	58	358
2	16	304	320	432	5	282	182	464	416
3	38	50	88	752					
4	10	130	140	840	6	46	54	100	880
5	12	6	18	980	8	12	6	18	980
6	40	88	128	998	3	40	56	96	998
7	8	10	18	1126	9	156	70	226	1094
8	2	100	102	1144					
9	4	134	138	1246	10	10	54	64	1320
10	18	250	268	1384	11	18	270	288	1384
11	10	82	92	1652	12	26	14	40	1672
12	42	348	390	1744	13	124	20	144	1712
					14	114	26	140	1856
					15	18	36	54	1996
					16	34	92	126	2050
13	4	110	114	2134	17	26	46	72	2176

Wir haben schon oben erwähnt, dass Schiff in der abwechselnden Ausdehnung und Verengerung der Ohrgefässe eine accessorische Herzwirkung sieht. Prof. Donders [1]) hat sich schon dagegen erklärt und auch Hoppe [2]) hat sich in gleichem Sinne ausgesprochen. Es ist nämlich klar, dass wenn auch die Zusammenziehung der Gefässe aktiv zur Fortbewegung des Blutes mitwirkt, diese Fortbewegung noch langsamer ist, als wenn die Zusammenziehung nicht geschehen wäre und sich nur die Herzwirkung geltend gemacht hätte. Sobald die Verengerung eingetreten ist, ist die Blutbewegung wegen erhöhten Widerstandes verlangsamt; sie wird dagegen schneller, wenn die Ausdehnung Statt findet. Hierbei nun verhält sich die Arterie gerade passiv, sodass ihre Wände bei vermindertem Tonus nachgiebiger sind gegen den vom Herzen abhängigen Blutdruck. Das Ganze fällt mithin innerhalb der bekannten Grenzen der Arterienwirkung, die Henle [3]) treffend ausdrückt mit den Worten: „dass von dem Herzen hauptsächlich die Blutbewegung, von den Gefässen die Blutvertheilung abhängig ist." Es ist vollkommen gleich dem Erblassen und Erröthen des Gesichtes und dem nach der Funktion modificirten Blutquantum, das zu verschiedenen Zeiten nach verschiedenen Organen strömt. Nichtsdestoweniger verdient die Sache unsere Aufmerksamkeit, sowohl wegen der Geschwindigkeit, womit sie ohne angewandte Reize abwechselt, als auch wegen des Verbandes, in welchem sie mit der Temperatur der Ohren steht. Es ist mithin nicht ohne Bedeutung nach dem Wesen dieser Erscheinung zu forschen; wir werden alsbald sehen, dass Prof. Donders hierüber eine Hypothese ausgesprochen hat, wonach sie mit der Oekonomie der Eigenwärme zusammenhängt.

Der Zusammenhang zwischen Ausdehnung der Gefässe und Temperatur des Ohres ist über alle Zweifel erhaben. Waren die Gefässe bleibend verengt, dann hob sich die Temperatur nicht mehr als 1—5 Grade über die der umgebenden Atmosphäre. Beim Wechsel der Röthe und Blässe war die Temperatur um so höher, je länger die Röthe anhielt, und bei lange anhaltender Ausdehnung haben

1) Bijdragen op het gebied der haemodynamica in Verslagen en Mededeelingen van de Konink. Akademie van Wetenschappen 1855.
2) Medicinische Briefe Jahrg. II. Bd 3. S. 83.
3) Allgemeine Anatomie S. 512.

wir die Temperatur in der Mitte und sogar höher am Ohre bis auf 38° steigen sehen. Dauern die Perioden 30 Sekunden oder länger, dann kann man auch jedesmal einen kleinen Temperaturwechsel wahrnehmen.

Die Beobachtung der Temperatur des Ohres hat einige Schwierigkeiten, die wir nicht mit Stillschweigen übergehen dürfen. Vorerst muss man unterscheiden zwischen Temperatur an der Spitze, in der Mitte, an der Basis des Ohres. In der Nähe der Basis ist sie immer am höchsten, in der Tiefe ist sie so ziemlich gleich mit der Blutwärme und ist da nicht vielen Veränderungen ausgesetzt. Nach der Spitze zu nimmt sie allmählig ab. Wenn wir die Stelle, wo die Temperatur beobachtet wurde, nicht näher erwähnen, so ist für gewöhnlich die Mitte zu verstehen. Wir gebrauchten ein durch Geissler in Bonn verfertigtes Thermometer, womit von 0°—44° Zwanzigtheile von Graden leicht abgelesen werden konnten. Später, als dies Thermometer zerbrochen war, mussten wir uns mit weniger genauen Instrumenten behelfen. Es ist hierbei ein sehr empfindliches Instrument nicht einmal erwünscht, weil ein kleiner Ortswechsel einen verhältnissmässig grossen Temperaturunterschied veranlasst. Von grösserer Bedeutung ist es, dass die gläserne Kugel dünn und die Quantität Quecksilber gering ist, damit es alsbald die Temperatur der Oberfläche übernehmen könne. Da man die Thermometerkugel mit dem Ohre umhüllen muss, und die Temperatur der hierzu gebrauchten Finger oder Instrumente sich hierbei alsbald durch das Ohr hindurch bemerkbar machen musste, haben wir dem Thermometer jedesmal vor dem Gebrauche ungefähr die Temperatur des Ohres mitgetheilt, sodass nur einige Augenblicke für die Berührung nöthig waren, um die Temperatur ablesen zu können.

Der Temperaturwechsel der Ohren muss von grosser Bedeutung sein für den Wärmeverlust, den die Thiere erleiden. Manchmal ist ihre Temperatur 1—2 Grade höher als die der umringenden Atmosphäre; in anderen Fällen steigt sie bis zu 20°, 30° ja sogar noch höher. Vor einigen Jahren haben Prof. Donders [1]) und Bergmann [2]) un-

1) Blik op de stofwisseling als bron der eigenwarmte von planten en dieren bl. 56 en ff. Utrecht 1845.

2) Art. Kreislauf in Wagner's Handwörterbuch für Physiologie und Pathologie.

abhängig von einander die Haut der warmblütigen Thiere als Moderator der Eigenwärme dargestellt. Während bei diesen Thieren die inwendig gelegenen Theile nur wenig Veränderung erleiden, soviel als für ihre regelmässige Function nothwendig ist, fällt die Temperatur der Haut im Allgemeinen mit der des umgebenden Mediums. Der Wärmeverlust durch die Haut wird nun dem Temperaturunterschiede zwischen der Haut und dem umgebenden Medium proportionirt sein. Dieser Unterschied bestimmt nicht nur den Verlust durch Ausstrahlung und Berührung, sondern der Wärmeverlust wird auch bei niederer Temperatur der Haut geringer, wegen der geringeren Quantität entweichenden Wasserdampfes. Eine Folge hiervon ist, dass der Wärmeverlust durch die Haut mit der Abnahme der auswendigen Temperatur keineswegs steigt, sondern sogar fallen kann, während er durch die Lungen zunimmt, sodass die Wärmeproduction bei kalter Temperatur vielleicht nur wenig zuzunehmen braucht, um die Eigenwärme der auswendigen Theile unverändert zu erhalten. Beim Kaninchen ist die Haut ganz mit Haaren besetzt, die als schlechte Wärmeleiter die Wärme der Haut kaum unter die der inwendigen Theile sinken lassen. Nur die Ohren sind frei von Haaren, und bei der grossen Oberfläche und geringen Stoffmenge können sie schnell und bedeutend abgekühlt werden. Wenn die Temperatur der Ohren viel höher ist als die der Atmosphäre, dann wird ein bedeutender Wärmeverlust statt finden, und das durch die Ohren strömende Blut wird bedeutend abgekühlt werden. Man findet dann auch die Temperatur der Ohren immer niedriger als die der inwendigen Körpertheile, obgleich die Temperatur noch zu hoch gemessen wird, weil die Wärme-Ausstrahlung an der gemessenen Stelle wegen der Umwickelung um das Thermometer verhindert ist. Sind die Ohren soweit abgekühlt, dass sie die umgebende Atmosphäre nur um Weniges übertreffen, dann kann nur wenig Wärme verloren gehen; und ebenso wenig Wärme wird das durchströmende Blut abgeben. Dass der Wärmeverlust der Ohren bei hoher Temperatur nicht unbedeutend ist, folgt schon daraus, dass, wenn durch eine oder andere Ursache die lebhafte Blutzufuhr zum Ohre gestört ist, in weniger als einer Minute eine Abkühlung von 5 Graden stattfinden kann.

Es ist nach dem bis jetzt Entwickelten klar, dass die

Temperatur der Ohren einen bedeutenden Einfluss auf den Wärmeverlust der Thiere ausübt, und bei der so verschiedenen Temperatur dieser Organe scheint es nicht anders möglich, als dass sie als Moderatoren der thierischen Wärme auftreten.

Wir haben uns bemüht diese Hypothese zu prüfen nd glauben sie vertheidigen zu können, weil die meisten Erscheinungen von diesem Standpuncte in Uebereinstimmung zu bringen sind.

Zuerst bemerken wir, dass die Temperatur der Ohren sehr schnell mit der auswendigen Temperatur wechselt; sehr oft haben wir bemerkt, dass eine Anzahl Kaninchen kalte blutleere Ohren hatten im Augenblicke, wo sie aus einem kalten Zimmer in ein warmes gebracht wurden. Nach kurzer Zeit füllten sich die Gefässe abwechselnd, wobei die Temperatur sehr stieg. Vorzüglich nach warmen Tagen, hatte eine Abkühlung der Atmosphäre allgemeine Blässe der Ohren und eine Abkühlung derselben zur Folge, sodass nur ein Unterschied von 1—5 Gr. gegen die Atmosphäre vorhanden war.

Weiter haben wir gefunden, dass die Temperatur der Ohren in einem genauen Zusammenhang mit der der inwendigen Theile steht. Durch eine 5 Centim. tief in den After eingeführte Thermometerkugel kann man leicht die inwendige Wärme beobachten. Die Temperatur einer Hautfalte oder in der Achselhöhle ist kaum von ihr verschieden; man kann auch die Kugel unter das untere Augenlied einschieben und dann das obere darüber legen, man wird dann so ziemlich dieselbe Wärme beobachten, welche die der Blutwärme ist. Die Kaninchen bieten einen grösseren Unterschied in der Blutwärme dar, als man gewöhnlich sonst wahrnimmt. Wir haben sie zwischen 34, 5° und 40, 5° gefunden. Ist sie unterhalb des Mittels, dann kann man beinahe sicher sein, dass die Ohren die atmosphärische Wärme nicht sehr übersteigen; ist sie dagegen darüber gestiegen bis auf 39 oder 40°, dann findet man eine Temperatur der Ohren von 30°—37°, wenn auch die auswendige Temperatur wie bisher nur 16° beträgt. In der Tabelle von de Ruyter finden wir mehr als 200 gleichzeitige Beobachtungen der Wärme von Ohr und Anus und von diesen bestätigen wenigstens 90% das bisher Auseinandergesetzte.

Wir entnehmen hieraus, dass bei geringem Unterschied

der Körperwärme bedeutende Unterschiede in den Ohren auftreten, sodass diese kräftig mitwirken müssen, um bei Unterschieden von auswendigen Umständen und inwendiger Function die Eigenwärme der inwendigen Theile vor grossen Veränderungen zu bewahren. Bei Kaninchen scheint dies nicht ohne Bedeutung zu sein, weil ihre Eigenwärme, wie wir gesehen haben, veränderlich ist.

Artificielle Abkühlung und Erwärmung bestätigt die hier gegebene Vorstellung. Wir lassen hierüber einige Versuche folgen: *a*) Bei einem Kaninchen mit warmen Ohren, worin lang anhaltende Röthe mit kurz dauernder Blässe abwechselten, wurden 50 gramm. Wasser von 13,5° in den Anus injicirt. Die Blässe dauerte alsbald sehr lang und die Röthe nur kurz. Hieraus darf man auf eine bedeutende Temperatursenkung schliessen, die indessen nicht aufgezeichnet ist. — *b*) Ein Kaninchen mit Ohren von 28° bei 16,2° Temperatur, ward bis an den Hals in kaltes Wasser von 14,5° gesetzt; nach einigen Minuten sank die Temperatur der Ohren auf 23°, nach 5 Minuten auf 19° und nach einer halben Stunde auf 17°, sodass sie die Temperatur der Atmosphäre nur noch um 0,8° übertraf. Kam das Kaninchen nun in warmes Wasser von 40°, so stieg die Temperatur in 3 Minuten schon wiederum auf 24°. — *c*) Ein Kaninchen, dessen Ohren eine Wärme von 25° hatten, ward bei einer Temperatur von 15° in Wasser von 43° gesetzt; die Temperatur der Ohren stieg alsbald auf 31°, nach 2 Minuten auf 32,5, nach 5 Minuten auf 35°. Die Röthe hatte sehr zugenommen, die Respiration war sehr schnell. — *d*) Ein Kaninchen ward bei der atmosphärischen Wärme von 16° in Wasser von 13,5° getaucht. Sein rechtes Ohr mass 37,5°, sein linkes 36,5°, im Anus wurden 39° gemessen. Die Ohren wurden alsbald blass, ihre Temperatur sank alsbald bis 25,5° und 25°, nach 10 Minuten bis 21° und 20°. Das Thier wurde nun aus dem Wasser gehoben: im Anus wurde 34° gemessen; eine Stunde später an den Ohren 25°, Anus, Hautfalte und Achselhöhle 34°, Mundhöhle 32°, zwischen den Augenliedern 33¼; 10 Minuten später hatten die Ohren eine Temperatur von 23°, das Thier zitterte fortwährend, frass aber gut; nach einer Viertelstunde wurde die inwendige Temperatur unverändert gefunden; die der Ohren mass 21,5°. Das rechte Ohr ward stark und wiederholt irritirt, erst nach langer Zeit entstand stärkere Gefässfülle, vorzüglich im

rechten Ohre, das endlich $27\frac{1}{4}^0$ zeigte. Am folgenden Tage (Temperatur der Atmosphäre $16\frac{3}{4}^0$) massen die Ohren 24^0, der Anus (wahrscheinlich wegen wiederholter Reize) $39\frac{3}{4}$, die Hautfalte $38\frac{3}{4}$. Die Hautfalte stieg bald zu $39\frac{1}{4}^0$, die Ohren zu $32,^0$ und $33,5^0$ mit wechselnder Röthe und Blässe, später bei der Erblassung zu 27^0, beim Rothwerden zu 30^0. — *e*) Bei einer Temperatur von 16^0 ward ein Kaninchen, dessen Wärme im Anus $37\frac{3}{4}^0$, an den Ohren nach Reizung und Sträuben 35^0 betrug, in Wasser von 37^0 gebracht. Bald darauf wurden die Ohren einen Augenblick blasser und fielen auf 29^0; nach 5 Minuten war dass rechte Ohr roth mit 33^0, das linke blass mit 29^0; 5 Minuten später beide roth mit 34^0 und $32,5^0$. Das Thier wurde nun aus dem Wasser gehoben, die Temperatur im Anus mass $39,5^0$. Nach einer halben Stunde, während welcher das Thier mit nasser Haut herumgelaufen war, war die Temperatur im Anus auf 33^0 gesunken. Eine halbe Stunde später massen wir im Anus $38\frac{3}{4}$, an den Ohren $21,0^0$, nach einer anderen halben Stunde in den Ohren 25^0, in der Hautfalte und den Augenliedern 38^0. Durch Kneifen werden die Ohren alsbald roth und erreichen eine Temperatur von $28,5^0$; nach einer Viertelstunde sind sie wiederum blass und messen 23^0 und 25^0. Am folgenden Tage betrug die Temperatur der Ohren 28^0 und $27\frac{1}{4}^0$, die des Anus 38^0, der Hautfalte und zwischen den Augenliedern $37\frac{3}{4}$. Später stiegen die Ohren bei wiederholten Beobachtungen und Reizen auf $31,5^0$ und $32,5^0$.

Aus diesen Beobachtungen geht deutlich hervor, dass Abkühlung des Körpers und damit des Blutes, eine viel stärkere Abkühlung der Ohren veranlasst, während Erwärmung des Körpers das Entgegengesetzte bewirkt. Im letzten Falle strömte mehr, im ersten weniger Blut durch die Ohren. Nach dem Versuche ist der Zusammenhang zwischen der Temperatur der inwendigen Theile und der Ohren weniger constant als vor demselben.

Die Gefässe der Ohren werden bei Temperaturveränderung der Ohren selbst wenig verändert, was umsomehr beachtet werden muss, als die Gefässe der Haut sich zusammenziehen und ausdehnen nach Einwirkung von Kälte oder Wärme. Wir sahen sogar bei einem Kaninchen, dessen Ohren abwechselnd blass und roth wurden, die Ohrgefässe ausgedehnt werden, nachdem ein Strom kaltes Wasser über sie gegossen war. Hieraus folgt, dass keineswegs die

Temperatur der Ohren selbst, sondern eine inwendige Ursache die Gefässausdehnung und somit das Steigen der Temperatur veranlasst.

Es verdient weiter beobachtet zu werden, dass verminderte Blutzufuhr zum Einen Ohre ein Steigen der Temperatur im anderen zu Stande bringen kann, und umgekehrt. Ist der N. symp. durchgeschnitten und das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite wärmer wegen der grösseren Blutzufuhr, dann wird das Ohr der anderen Seite kälter gefunden werden. Schneidet man nun den N. symp. auch auf der anderen Seite durch, dann wird das kältere Ohr zwar wärmer, aber zu gleicher Zeit fällt die Temperatur des ursprünglich wärmeren Ohres. Bernard hat gefunden, dass, wenn das Eine Ohr durch Galvanisation des Symp. blässer wird, die Röthe des anderen sehr zunimmt, sodass der Gesammtverlust an Wärme hierdurch nicht sehr leiden wird. Wir finden in den Notizen von de Ruyter, die schon vor dieser Mittheilung von Bernard niedergeschrieben waren: „bei einem grossen braunen Hunde ward der vereinigte N. vagus u. symp. durchgeschnitten; die Temperatur der Ohren vor der Operation bei 16° atm. Wärme war 28,7° u. 27,5, nach der Operation 34° und 27,8°; bei Galvanisation des centralen Theils sank das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite auf 23,2, das der anderen stieg auf 32,6; 5 Minuten später 33,9° und 31,6°; 10 Minuten später 35,3° und 32,5°". — Bei einem Kaninchen. dessen Ohren eine Wärme von 29,5° hatten, reizten wir den N. symp., wobei das rechte (das gereizte) Ohr kälter, das andere wärmer wurde. Nach dem Reize stieg das rechte Ohr bei zunehmender Röthe auf 30,5°, das linke fiel beim Erblassen auf 27,5°. Bei wiederholtem Reize fiel die Temperatur im rechten Ohre von 30° alsbald auf 29,3°, und dann auf 26°, während das linke von 28 auf 29,8° stieg. Nach dem Reize stieg das rechte Ohr bald wieder auf 30,5°, das linke fiel auf 24,5°. — Bernard will weiter beobachtet haben, dass, wenn ein Kaninchen, dessen N. symp. auf der Einen Seite durchgeschnitten ist, Chloroform einathmet, das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite kälter, das andere wärmer wird. Dies haben wir nicht constant gefunden und stimmen auch nicht mit den Notizen von de Ruyter, der bei Hunden in mehreren Fällen an beiden Seiten Abkühlung wahrnahm.

Wir bringen noch mit unserer Hypothese die Beob-

achtung zusammen, dass die Temperatur der Ohren bei Thieren, deren inwendige Temperatur durch Hunger abgenommen hat, kaum über die des umgebenden Mediums steigt. Die anhaltende Blässe der Ohren bei diesen Thieren weicht erst nach wiederholten Reizen einer vorübergehenden Röthe mit erhöhter Wärme. Endlich fanden wir bei einem Thiere, das an den Hinterpfoten aufgehängt war, blasse Ohren von 18^0 bei einer Temperatur von 16^0, während der Anus successiv 38^0, 37$\frac{3}{4}$, 37$\frac{1}{2}$, 37$\frac{3}{8}$ zeigte.

Wir glauben uns nach diesen Versuchen zu dem Schlusse berechtigt, dass die Temperatur der Ohren beim Kaninchen eine wichtige Rolle spielt in der Oekonomie der thierischen Wärme. Hiermit scheint die Sache jedoch nur vom teleologischen Standpunkte erklärt zu sein. Erklärt kann sie erst dann heissen, wenn auch die Ursache dieser Erscheinung dargethan werden kann. Im Körper sind eine Anzahl Moderatoren in Wirkung, die den richtigen Gang der verschiedenen Functionen sichern, und doch ist es meistens unmöglich, die Ursache ihres Bestehens nachzuweisen. Wir kennen nicht einmal die Ursache der zunehmenden Herzwirkung bei mechanischen Hindernissen des Kreislaufes, und wissen nichts Gewisses über die Weise, wonach die Function des Respirirens nach dem Bedürfnisse des Organismus geregelt wird. Es kann mithin auch nicht befremden, dass wir die Ursache des Erblassens der Ohren, im Falle der Organismus mehr Wärme bedarf, nicht erklären können; ebenso wenn wir das röther und wärmer werden, im Falle die Eigenwärme das Mittel übertrifft, unerklärt lassen.

Eine Vermuthung mögen wir immerhin aussprechen, nämlich dass die vasomotorischen Nerven der Ohren durch kälteres Blut in ihren Centralorganen gereizt, durch wärmeres Blut zu geschwächter Wirkung veranlasst werden. Auch ist es möglich. dass die Gefühlsnerven einen mittelbaren Einfluss ausüben, da ja der Reizung dieser Nerven alsbald eine Contraction der Gefässe folgte, worauf dann wiederum Dilatation eintritt. In jedem Falle ist die Contraction auf Reizung der Gefühlsnerven eine auffallende Erscheinung, insofern sie im Streit ist mit der Hypothese von Henle, dass erhöhte Wirkung der Gefühlsnerven, verminderte Wirkung der vasomotorischen Nerven bedingen sollte. Allerdings folgt Ausdehnung der Gefässe, aber sie ist sekundär und kann mithin als eine Folge der Zusammen-

ziehung selbst, die durch Reflex zu Stande gekommen war, aufgefasst werden.

Es scheint ferner, dass zunehmende Wärme, mehr noch als einmal vorhandene, die Reizung der Nerven vermindern muss, gleich wie sie vermehrt wird durch abnehmende Wärme, da ja jede Modifikation im Zustande der Nerven sich kräftiger äussert, als ein bleibender Zustand. Es kann hiervon abhängen, dass die Temperatur der Ohren in Beziehung zur atmosphärischen Wärme nicht ohne Ausnahme der inwendigen Temperatur der Körpertheile entspricht; und vielleicht stehen auch hiermit die durch Schiff entdeckten rhythmischen Modifikationen im Lumen der Gefässe im Zusammenhange. Sie sind ja am deutlichsten, wenn das Thier einem Wechsel von atmosphärischer Wärme ausgesetzt wird, und der zeitliche Gleichgewichtszustand dadurch eine Veränderung erfährt. Im Nervensystem kommen übrigens zu viele Erscheinungen von vermehrter und verminderter Funktion in kurzen Perioden vor, um etwas Fremdartiges in dieser Abwechselung zu finden. Man stelle sich vor, dass nach einer Entladung eine allmählige Spannung erfolge, die aus der folgenden Entladung erst bemerkbar wird.

Man sieht, dass unsere Vorstellung sehr abweichend ist von der Bedeutung, die Schiff dieser Erscheinung beilegen wollte, und die wir auch in sich selbst widerlegt glauben. Sie ist auch ganz im Streite mit einer von Bernard geäusserten Vermuthung. Bernard glaubte es der Mühe werth halten zu müssen, zu untersuchen, ob die Thiere nach Durchschneidung des N. symp. die Kälte besser ertragen; die Gelegenheit hat ihm aber hierzu gefehlt. Zweifelsohne glaubte er, dass der Versuch seiner Meinung günstig sein müsse, weil er die Erscheinung für vermehrte Wärmeproduktion hielt. Nach unserer Vorstellung müsste aber gerade das Umgekehrte eintreten, da ja Durchschneidung des N. symp. Gefässausdehnung und erhöhte Temperatur der Ohren veranlasste, wodurch ein grösserer Wärmeverlust entsteht, der nothwendig eine grössere Abkühlung zur Folge haben muss. Wir finden denn auch wirklich bei Kaninchen, deren N. symp. auf beiden Seiten durchgeschnitten war, während sie keine Nahrung erhielten, die Temperatur im Anus niedriger als bei solchen, die bloss dem Nah-

rungsmangel ausgesetzt waren, bei denen dann auch die Ohren kalt und blass blieben. Wenn ein Mensch bei niedriger atmosphärischer Temperatur eine hohe Hautwärme hat, dann ist man berechtigt, einen grossen Wärmeverlust, also auch eine grosse Production, lebhaften Stoffwechsel und reichliche Nahrungsaufnahne anzunehmen.

B) Einfluss der Durchschneidung oder Reizung des N. symp. oder der Exstirpation des Ggl. auf das Gesicht von Kaninchen.

Wir haben den N. symp. bei einer grossen Anzahl Hunde und Kaninchen durchgeschnitten oder gereizt, und hierbei im Allgemeinen an den Ohren und Augen die Erscheinungen wahrgenommen, die durch Bernard und Andere vermeldet werden. Wir müssen aber noch hinzufügen, dass das Ohr auf der durchgeschnittenen Seite mehr nach hinten gezogen und geschlossen war.

Die Temperaturerhöhung entstand zu gleicher Zeit mit der zunehmenden Gefässfülle im Ohre, fing gewöhnlich unmittelbar nach der Durchschneidung an und erreichte schon nach 10 Minuten, in anderen Fällen aber erst nach einigen Stunden, den Maximalunterschied zwischen den beiden Ohren. Von 11 Kaninchen, deren N. symp. auf einer Seite durchgeschnitten war, erwähnen wir in der folgenden Tabelle die Temperatur der beiden Ohren im Augenblicke, dass der Maximalunterschied vorhanden war.

	Beim Maximum des Unterschiedes in Grade.			Nach der Durchschneidung.
	Durchgeschnittene Seite.	Unverletzte Seite.	Unterschied.	
1	36,2	26,4	9,8	3 Stunden
2	36,3	28,5	7,8	3 „
3	36,5	29	7,5	3 „
4	35,7	33,5	2,2	20 Minuten.
5	32,8	27,3	5,5	10 „
6	30	25,2	4,8	35 „
7	33,5	26,5	7	einige Stunden
8	36—38	30	6—8	am folgenden Tage
9	36,8	27,8	9	4 Stunden
10	30,5	28	2,5	wenige Minuten
11	31	27	4	5 Minuten.

Wir besitzen Wahrnehmungen an den meisten dieser ser Kaninchen, die Anfangs alle 5 Minuten, später nach Verlauf von einer Stunde, an den folgenden Tagen mehrmals widerholt wurden, und bei manchen so während verschiedener Monate fortgesetzt sind. Hierbei wurde die atm. Temperatur, die Temperatur und Gefässfülle der Ohren, oft auch die Temperatur des Anus, einer Hautfalte im Gesichte, in der Nase, zwischen den Augenliedern aufgezeichnet.

Mehr als Eine Ursache hält uns aber von ihrer Veröffentlichung zurück. Wir wollen nur erwähnen, dass mitunter die Temperatur der Ohren auf der durchgeschnittenen Seite etwas niedriger ausfiel, als die der unverletzten, dass aber das Gegentheil als Regel gilt, was namentlich deutlich hervortrat, wenn das Thier einer kalten Temperatur ausgesetzt wurde. Weiter erwähnen wir, dass im Ohr der unverletzten Seite mehr Temperaturwechsel statt fand als im anderen (wiewohl diese Wechsel an der durchgeschnittenen Seite auch wiederum allmählig zunahmen), wodurch es geschehen konnte, dass ihre Temperatur wohl über die der geschnittenen Seite stieg; dass der Temperaturunterschied zwischen den Augenliedern auf beiden Seiten nur selten, dagegen in der Nase häufig bemerkbar war, und dass endlich die Temperatur beider Ohren gewöhnlich höher gefunden wurde, wenn die äussere Temperatur eine Zeitlang unverändert blieb, als wenn die Temperatur im Anus sehr hoch ausfiel.

Dr. de Ruyter hat an 6 Hunden, die zu anderweitigen Experimenten benutzt wurden, den vereinigten N. vagus u. symp. auf der linken Seite durchgeschnitten und folgende Resultate erhalten:

	Temperatur in Graden						
	Nach der Operation	Ohren		Augen		Nasenhle.	
		rechts	links	rechts	links	rechts	links
1	einige Minuten	28,4	34,6				
2	— —	31,1	33,9	34,5	35,1	30	32
3	— —	27,8	34,0				
	am folgenden Tage	22,3	32,3	33,4	35,4		
4	einige Minuten	34,4	34,4	33,9	34,3	27,5	31,5
	einige Minuten	33,9	35,2	34,4	35,2		
5	am folgenden Morgen 11 Uhr	36,1	37,3	35,6	36,4		
	— — Tage 2 Uhr	35,9	36,7	34,2	35		
	am dritten Tage	31	31	37	37,1		
	d. Ohren m. Wasser abgekühlt	27,2	27,5				
	am fünften Tage	35,4	36,5				
	am sechsten Tage	35,4	35,4	35,8	35,8		
6	einige Minuten	34,3	34,9	34,5	34		
	einige Stunden	37,5	38	37	38,4		
	1 Tag	25,3	34,5	35,2	35,2		

Man sieht hieraus, dass auch bei Hunden der Temperaturunterschied schon nach wenigen Minuten bemerkbar wird. Dies ward noch bei 2 Hunden bestätigt, bei welchen der Nerve auf der linken Seite durchgeschnitten wurde. Sie wurden von 4. Febr. — 24. März genau beobachtet, anfangs alle 10 Minuten, später mehrmals jeden Tag. Das linke Nasenloch blieb fortwährend wärmer als das rechte, dagegen war das rechte Auge und Ohr ein Paar mal wärmer als das linke gefunden worden. Der grosse Einfluss einer niedrigen Temperatur machte sich recht deutlich am 24 März (48 Tage nach der Durchschneidung) geltend. Dies geht deutlich aus der folgenden Tabelle hervor. 1 u. 2 sind die beiden Hunde, 3 und 4 dagegen Kaninchen, deren N. symp. auf einer Seite durchgeschnitten war. Nr. 3 wurde der Kälte, Nr. 34 während einer halben Stunde einer Temperatur von 35^0 exponirt. Im letzten Falle bemerkt man ein Zunehmen in der Temperatur, aber eine Abnahme im Temperaturunterschied, das Umgekehrte von dem, was bei der Einwirkung von Kälte stattfindet.

	Temperatur in Graden								
	Nach Durchschneidung	Luft	Ohren rechts	Ohren links	Augen rechts	Augen links	Nasenlöch. rechts	Nasenlöch. links	Anus
1	1 Tag	12	25,3	35	34,8	35,5			37,2
	—	2	23,8	33,2	34,5	35	24,1	34,5	36,2
	30 Tage	11,5	33,6	34,8	34,1	34,2	29,2	33,5	38,1
	48 —	8	22,6	31,4	34	35,1	21,4	22,7	37,8
2	30 —	11,5	27,1	33,4	35,8	34,5	30,5	32,4	36,8
	48 —	8	21,5	30,8	34,6	35,4	22,3	26,5	37,5
3	155 —	14,8	36,8	37,8					38,5
	— —	7	16,8	20,4					36,8
4	12 —	14,9	29,2	31,2					37,8
	— —	35	37,3	37,8					39,6
	126 —	17,8	34	36,3					38
	11 —	35	36,4	37,6					39,8

Bernard hat behauptet, dass die Erscheinung der Gefässfülle und Temperaturhöhe im Ohre stärker prononcirt und anhaltender wäre, wenn das Ganglion exstirpirt, als wenn bloss der Nerv durchgeschnitten wird. Unsere Beobachtungen bestätigen dies nicht. Wir haben das eine Ganglion bei 8 Kaninchen exstirpirt, in 5 Fällen genaue Notizen gemacht, woraus wir den Maximalunterschied der Temperatur entnehmen können, wie wir dies auch für das Durchschneiden der Nerven gethan haben.

	Beim Maximalunterschiede in Graden.			Nach der Exstirpation.
	Durchgeschnittene Seite.	Unverletzte Seite.	Unterschied.	
1	29	24,4	4,7	wenige Minuten.
2	35,8	33,4	2,4	25 „
3	24,4	20,9	3,5	15 „
4	27,3	24,8	2,5	eine Stunde.
5	36	30	6	?

Der Maximalunterschied beträgt hier im Mittel 3,8, während er nach der Durchschneidung des Nerven 6,7 betrug. Auch in Beziehung auf die Beständigkeit in den folgenden Tagen und die Dauer haben wir keinen überwiegenden Einfluss der Exstirpation des Ganglion beobachten können.

Die Kaninchen Nr. 3 und 4 in der erstvorhergehenden Tabelle lehrten uns schon, dass der Temperaturunterschied, auch nach blosser Durchschneidung der Nerven, noch nach 121 u. 155. Tagen beobachtet werden konnte. Mehr darf man wahrlich von der Exstirpation des Ggl. nicht erwarten.

Zur genauen Vergleichung haben wir bei einem Kaninchen auf der rechten Seite das Ganglion, auf der linken den N. symp. durchgeschnitten. Bei 16° stieg die Temperatur alsbald auf 37° in beiden Ohren, während die im Anus 39° betrug. Sieben Stunden später war die Temperatur an beiden Ohren $36\frac{3}{4}$°. Auch in der Röthe der Ohren war durchaus kein Unterschied zu beobachten. Am folgenden Tage bei 16,7° hatte das rechte Ohr 35°, das linke 36°, sodass die Seite, auf welcher nur der Nerv durchgeschnitten war, wärmer gefunden wurde als die andere. In den folgenden Tagen wurde dieser Unterschied noch deutlicher. — Bei einem zweiten Kaninchen ward dieser Versuch wiederholt. Bei diesem Thiere stieg die Temperatur auf der linken Seite, auf welcher nur der Nerv durchgeschnitten war, auf 39°, auf der andern Seite nur bis auf 31°, am folgenden Tage rechts 29,5, links 36,5. Die höhere Temperatur wurde von einer stärkeren Röthe begleitet.

Bei einem anderen Kaninchen ward zuerst d. N. symp. auf der linken Seite durchgeschnitten und zwei Tage später auf der anderen Seite das Ganglion entfernt. Die anfänglich höhere Temperatur auf der linken Seite stand zwar unmittelbar nach der Exstirpation des Ganglion der der anderen Seite nach, aber schon nach 8 Tagen war der Unterschied ausgeglichen, und so blieb die Temperatur mit geringer Ausnahme während 3 Wochen.

Wir glauben hiermit bewiesen zu haben, dass Durchschneidung der Nerven mehr Einfluss auf die Temperatur ausübt als Exstirpation des Ganglion, worauf wir später noch zurückkehren werden. Die Erscheinungen, welche unter dem Einflusse des N. symp. stehen, haben wir auch zu wiederholten Malen durch Reizungsversuche hervorgerufen. Wir haben den N. symp. vor und nach der Durchschneidung galvanisch gereizt. Immer sahen wir die Pupille sich erweitern, den Augapfel vordringen, die Augenlieder weit offen stehen und die Gefässe des Ohres eng werden. Die Ohren wurden dann auch zugleich kälter, einige Sekunden darauf aber waren die Ohren wärmer und röther, als die auf

der anderen Seite. So fanden wir bei einem Kaninchen, dessen rechter N. symp. gereizt ward, vor der Reizung in beiden Ohren 29,5, einige Sekunden nach der Reizung im rechten Ohre 30,5° im linken 27,5°. Man sieht hieraus, dass, — gleichwie bei Contraktion der Gefässe auf Reizung der Gefühlsnerven des Ohres — auch bei direktem Reize des N. symp. die zeitliche Contraction einer folgenden Abspannung Platz macht. Aber überdies geht diese Abspannung mit Contraction der Gefässe auf der anderen Seite gepaart, ein Antagonismus, auf den wir schon wiederholt die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Bei Reizungsversuchen hielt die Erweiterung der Pupille 8 Sekunden (im Mittel) nach dem Aufhören des Reizes an; erst 16 Sekunden danach hatte sie ihre normale Weite zurückerlangt. Reizt man beim Hunde den vereinigten N. vagus und symp., dann sinkt die Temperatur im Ohre zweifelsohne in Folge verminderter Herzwirkung.

Wenn das Thier auf die eine oder andere Weise gereizt wird, so entsteht immer, wie wir früher schon bemerkt haben, Zusammenziehung der ausgedehnten Gefässe, welche nie ausbleibt, wenn man das Ohr kneift. Bald aber folgt eine Ausdehnung auf diese Zusammenziehung, und wenn der Versuch mehrmals wiederholt wird, dann entsteht eine mehr bleibende Röthe der Ohren mit Erhöhung der Temperatur. Sogar bei Kaninchen, deren Ohren in Folge von Nahrungsentziehung bleibend blass und kalt sind, kann man auf diese Weise abwechselnde Ausdehnung und Verengerung mit Erhöhung der Temperatur hervorrufen. Die Erscheinung findet an beiden Ohren zugleich statt, am stärksten aber auf der gereizten Seite. Dies ist mithin ein sympathisches Verhalten im Gegensatze zum antagonistischen, das wir bei Reizung eines vasomotorischen Nerven erwähnten. Die Erscheinung ist aber verschwunden, sobald die Ohren in Folge von durchschnittenem N. symp. oder exstirpirtem Ganglion bleibend ausgedehnte Gefässe haben: der schmerzhafteste Reiz am Ohre oder an anderen Körpertheilen angewendet bringt keine Zusammenziehung mit ihren Folgeerscheinungen mehr zu Stande. Dagegen wird das Ohr auf der unverletzten und nicht gereizten Seite roth und warm. Nach einigen Tagen aber, wenn die Gefässausdehnung auf der verletzten Seite etwas vermindert ist, und der Temperaturunterschied zwischen beiden

Ohren etwas abgenommen hat, sieht man von neuem Zusammenziehung entstehen nach applicirtem Reize, und consecutiv vermehrte Gefässausdehnung und erhöhte Temperatur folgen. Lange Zeit vor der Regeneration der durchgeschnittenen Nerven fängt daher schon die Irritabilität der Gefässe und ihre Zusammenziehung durch Reflex nach Reizung der Gefühlsnerven an, wieder hergestellt zu werden. Wir haben uns überzeugt, dass die Zusammenziehung wirklich durch die Reizung der Gefühlsnerven des Ohres bedingt ist. Durchschneidet man den N. auric. post., dann folgt auf Reizung des centralen Theiles starke Zusammenziehung mit nachfolgender Ausdehnung. Auf der ganzen hinteren Seite ist das Ohr gefühllos geworden und selbst der kräftigste Reiz vermag da keine Zusammenziehung zu Stande zu bringen. Dagegen erfolgt sie alsbald auf Reizung des vorderen Randes, wo das Gefühl erhalten geblieben ist. Wir haben schon früher erwähnt, dass direkte Einwirkung von Kälte auf die Ohren erfolglos ist.

Schiff hat Fälle mitgetheilt, in denen die Gefäss- u. Temperaturerscheinungen am Ohre nach Durchschneidung des N. auric. post. eintreten, nachdem sie zuvor nach Durchschneidung des N. symp. ausgeblieben waren. Er schliesst daraus, dass die vasomotorischen Nerven für den Fall in der Bahn des N. auric. post. verliefen. Wir haben wohl mitunter einen geringen Temperaturunterschied nach Durchschneidung des N. symp. wahrgenommen; so blieb bei einem Hunde nach Durchschneidung der beiden vereinigten Nerven auf der rechten Seite, die Temperatur auf beiden Seiten 38°, am folgenden Tage bei 15,8° das linke Ohr 37,5, das rechte 38,2°, später beide 38°, am vierten Tage bei 18,5° das linke Ohr 34,5° das rechte 36°, bei 14° beide 32,5°; am siebenten Tage bei 18,8° beide 38°. Der Unterschied in der Weite der Pupillen war dagegen bedeutend. Bei Reizung des linken N. symp. wurde die linke Pupille sehr gross, während die Temperatur an beiden Ohren auf 36° sank. Am 8ten Tage massen die Ohren bei 9,7° beide 36,2° und stiegen bis zu 38,5°, als der Hund ätherisirt wurde.

Wir müssen hier noch einen anderen Versuch an einem Kaninchen vermelden. Bei diesem Thiere war auf der rechten Seite nur das Aestchen, welches vom Ggl. zur Art. carot. ext. geht durchgeschnitten. In der Weite der

Pupille und dem Stande der Augen war kein Unterschied wahrzunehmen, das rechte Ohr wurde aber roth mit einer Temperatur von 27° während das linke nur 24° hatte. Eine halbe Stunde später wurde das Ggl. ausgerissen: die Pupille kleiner, Auge zurückgezogen; rechtes Ohr 29°. linkes 26°. Am folgenden Tage bei 16,5° hatte das rechte Ohr nur 26° mit ziemlich weiten Arterien und engen Venen und Capillargefässen, das linke dagegen 28° mit abwechselnder Röthe. Das Thier wurde herumgejagt; das rechte Ohr wurde blass mit 23°, das linke dagegen stieg auf 27°, später rechtes Ohr 27°, linkes 32°. Ueberdies war die Conjunctiva auf der rechten Seite röther und hatte 38°, während die auf der linken nur 37° hatte. Am dritten Tage war die Temperatur beider Ohren, bei 13,5°, 21°. Nachdem sie eine Zeitlang 15° geblieben waren, hatte das linke Ohr bei abwechselnder Röthe 28°, das rechte dagegen nur 24° erhalten. Am 6ten Tage war das Ohr anhaltend blass; durch Reizung des Ohres ward es röther und wärmer. Darauf wurde der N. auric. durchgeschnitten. Nun erst bekam das rechte Ohr das Uebergewicht und stieg bis 36,5°, während das linke 23° hatte. Verengerung der Gefässe auf der rechten Seite war durch keinerlei Reize zu erhalten. Am folgenden Tage war das rechte Ohr immer noch stark geröthet mit 33,5°, das linke mit 22°. Nun wurde der N. auricularis auf der linken Seite durchgeschnitten; anfänglich blieb das Ohr kalt, aber nach 30 Minuten wurde es sehr roth und warm. Eine Stunde später war aber das rechte Ohr 34,8°, das linke 24°, sodass die Durchschneidung des N. auric. keinen anhaltenden Einfluss auf die Temperatur hatte. Sobald nun aber auch der N. symp. auf der linken Seite durchgeschnitten war, stieg die Temperatur auf 37,6, während sie am rechten Ohre auf 28° fiel, einige Stunden später war das linke Ohr noch stets röther als das rechte und mass 39°, das rechte 33,5°; das linke Ohr war stark nach hinten gezogen und zusammengefaltet. Nach Verlauf eines Tages bei 16,7°, linkes Ohr 37,5°, rechtes 24°.

Diese Beobachtung scheint darauf hinzuweisen, dass die vasomotorischen Nerven auf der rechten Seite zum grössten Theile in der Bahn des N. auricul., auf der linken dagegen nur in der des N. symp. verlaufen. Weiter zeigt sie wiederum recht deutlich, wie Gefässausdehnung mit stei-

gender Wärme nach durchschnittenem Nerven auf der einen Seite, auf der anderen gerade das Entgegengesetzte bewirkt.

Wir haben uns durch Reizungsversuche zu überzeugen bemüht, dass die Bahnen der vasomotorischen Nerven auf beiden Seiten wirklich verschieden waren. Auf der linken Seite entstand nach Reizung des peripherischen Endes des durchgeschnittenen N. auric. keine Spur von Gefässverengung; aber auch auf der rechten Seite war die Zusammenziehung keineswegs so überzeugend, als wir erwartet hatten, wiewohl der Reiz schon zwei Tage nach der Durchschneidung angewendet wurde. Wir haben bei einem anderen Kaninchen auch die beiden Nn. auric. durchgeschnitten, dabei zwar eine Anfangs bleibende Erweiterung der Gefässe gesehen, aber durch Reizung der peripherischen Theile bald nach der Durchschneidung durchaus keine Zusammenziehung der Gefässe hervorrufen können. Es fehlen daher wohl meistens, wenn nicht immer, die vasomotorischen Nerven in der Bahn des N. auric. post.

Am Schlusse der Versuche über die vasomotorischen Nerven der Ohren haben wir noch folgendes zu erwähnen. Bei einem Kaninchen, dessen beide Nn. symp. durchgeschnitten waren, stieg die Temperatur anfangs sehr bedeutend, aber schon nach einigen Tagen waren beide Ohren kalt und blass, was im Allgemeinen mit unserer Beobachtung stimmt, dass die Ohren ihre hohe Temperatur schneller verlieren, wenn die Nervendurchschneidung auf beiden Seiten statt gefunden hat. — Endlich sei hier noch kurz erwähnt, dass wir durch Umschnürung der grossen Arterie des Ohres einen Versuch gemacht haben die vasomotorischen Nerven des Ohres zu lähmen. Anstatt Erweiterung folgt aber nach Lösung der Ligatur Verengung, die auch nach galvanischer Reizung nicht verschwand. Das Ohr blieb viele Tage hindurch kalt und blutleer. Die Arterie war wohl etwas obliterirt.

Wir müssen nach Erwähnung unserer Versuche jetzt etwas über ihre Erklärung hinzufügen. Wir haben die Lähmung der vasomotorischen Gefässe nach Durchschneidung des N. symp. oder Exstirpation des Ggl. behauptet. Bernard hat aber Zweifel dagegen geäussert. Er hält dies für eine unbewiesene Hypothese. Bernard lässt die Gefässe weit und eng werden, je nachdem viel oder wenig

Blut vorhanden ist, während er nicht glaubt, dass das Blutquantum durch den Zustand der Gefässe bedingt werde. Er sucht dagegen im Gewebe den Grund für das ab- und zunehmende Blutquantum. Auch Aug. Weber[1]) hat in seiner Abhandlung die Bedeutung des N. symp. als vasomotorischen Nerven in den Hintergrund gedrängt. Während er das „ubi stimulus ibi affluxus“ vertheidigt, sucht er eine aktive Thätigkeit der Gefässe in der vermehrten Blutzufuhr und hebt die Ernährungsveränderungen ganz besonders hervor. Wiewohl dem Schreiber dieser Broschüre einiges Talent nicht bestritten werden kann, so hat diese Schrift doch wenig Eindruck auf uns gemacht wegen der undeutlichen, mysteriösen Vorstellung, der undeutlichen Auffassung vieler Versuche und der unklaren Gedanken über die Wirkung der organischen Muskeln.

Wir können nicht leicht zugeben, dass in unserer Vorstellung, die auch die allgemein verbreitete ist, etwas Hypothetisches übrig geblieben wäre. Die Gefässe haben Wände, welche organische Muskelfasern enthalten. Sie ziehen sich daher gerade wie diese zusammen auf Reize, die unmittelbar am Gewebe applicirt wurden, was aus dem überwiegend kreisförmigen Verlaufe der Faserzellen zu erklären ist. Auf diesen Gefässen verlaufen Nerven, deren Endausbreitung wir freilich nicht kennen; aber schneiden wir die Nerven, welche sich zu diesen Gefässen begeben, durch, dann erweitern sich diese Gefässe, was nur eine Folge der Erschlaffung sein kann; reizen wir sie dagegen, dann ziehen sie sich zusammen, was nur von erhöhter Thätigkeit abhängen kann; wir haben mithin hinreichende Ursache zu dem Schlusse, dass die Nervenfasern auf die contractilen Theile der Gefässwände einwirken. Wenn Bernard sagt, dass er bei Durchschneidung der sympathischen Fasern auf der Art. carotis Verengung dieser Arterie entstehen sah, so hat dies nichts Befremdendes; denn die örtliche Reizung bringt hierbei örtliche Zusammenziehung zu Stande; überdies ist es deutlich genug, dass das Nervenende nicht an der Stelle zu suchen ist, wo der Nerv verläuft, sodass die Erweiterung der Gefässe auch nicht an dieser, sondern an mehr entfernten Stellen erwartet werden

1) Die aktive Reizcongestion und ihre innere Mechanik. Erlangen 1855.

muss. Damit stimmen auch im Allgemeinen die bereits erwähnten Versuche von Wharton Jones überein. Es hat für uns nichts Sonderliches, in einem Körpertheil erhöhte Thätigkeit entstehen zu sehen, wo die Blutzufuhr in Folge der Lähmung der Gefässe vermehrt ist, und wir bitten Bernard mit uns eine Ausnahme zu machen, wenn er glaubt, dass sich Niemand so etwas vorstellen könne.

Hiermit negiren wir keineswegs den Einfluss der Nerven auf die Ernährungsthätigkeit in irgend einem Körpertheile. Man hat sich eine Zeitlang bemüht, jedwede Ernährungsthätigkeit aus dem Einflusse der Nerven auf die Gefässwände, und aus den mechanischen Folgen zu erklären. Es war eine nothwendige und erwünschte Reaction gegen die vorhergegangenen Vitalitäts-Theorien, die nur auf diese Weise vernichtet werden konnten; aber jetzt hat wohl jeder Physiolog diese radikal mechanische Vorstellung aufgegeben, seitdem Ludwig seine genialen Versuche über den Einfluss der Nerven auf die Speichelsekretion veröffentlicht hat. Virchow hat mit seinem bekannten Talente, vorzüglich in der Lehre der Reizung und der Entzündund, die Selbstständigkeit der Elementarformen der Gewebe, und der darin vorhandenen Ernährungsthätigkeit hervorgehoben. Hierbei ist aber mehr, als wir zugeben zu dürfen glauben, die Attractionstheorie vertreten. Wir können aber trotz unserer Anerkennung des Einflusses der Ernährungsthätigkeit auf den Kreislauf in den Capillargefässen nicht umhin, zu behaupten, dass dieser Einfluss nie plötzliche Zusammenziehung oder Ausdehnung hervorrufen kann. Angenommen dass die primäre Wirkung bei Durchschneidung des N. symp. eine Ausdehnung der Capillargefässe mit vermindertem Widerstand wäre, dann würde hieraus folgen, dass die zuführenden Arterien verengt wären, weil auf der ganzen Bahn weniger Widerstand zu überwinden bliebe und mithin ein geringerer Druck in den Stämmen vorhanden sein müsse, — während die modificirte Geschwindigkeit den Druck auch noch ein wenig vermindern müsste. Und nehmen wir an, dass die Attraction zwischen Blut und Ernährungsflüssigkeit primär unter dem Einflusse des Nervensystems erhöhet werde und dadurch ein grösserer Widerstand in den Capillargefässen entstehe, dann würde eine geringere Ausdehnung der kleinen Arterien als Folge des in ihnen erhöhten Druckes entstehen können, in den

etwas grösseren Stämmen würde aber keine merkbare Veränderung sichtbar werden; dabei müsste dann die Blutbewegung langsamer sein. Aber beide Vorstellungen sind zu widerlegen: die Ausdehnung fängt in den grösseren arteriellen Stämmen an, ehe Ausdehnung der kleineren Arterien und der Capillargefässe vorhanden ist, die durch eine vorhergehende allgemeine Röthe sichtbar werden müsste; dann aber geschieht die Blutbewegung in den ausgedehnten Gefässen mit grösserer Geschwindigkeit, und man kann daher ebensowenig an vermehrten Widerstand durch Anziehung des Blutes in dem Gewebe denken. Schiff hat zum Ueberflusse dargethan, dass der Blutdruck in der Art. carotis bei Durchschneidung des N. symp. keine Veränderung erleidet.

Wir halten mithin den Einfluss der Nerven auf die Gefässwände für bewiesen und suchen hierin die primäre Ursache der Verengung bei Reizung und der Erweiterung bei Durchschneidung.

Eine andere Frage ist es nun, ob das mehr zugeführte Blut allein die Wärme abgiebt, welche die Erhöhung der Temperatur bewirkt.

Der Zusammenhang zwischen Blutmenge und Temperatur ist ausserordentlich deutlich. Inwendige Körpertheile, die keiner unmittelbaren Abkühlung ausgesetzt sind, können dem Blut als solchem, beim vermehrten Durchflusse keine Wärme entnehmen. Die auswendigen Körpertheile verhalten sich hierin aber ganz verschieden. Wir können an ihnen in gewissem Sinne zwei Flächen unterscheiden, von denen die eine mit dem umgebenden Medium, die andere mit dem Blute in Berührung ist, das ist die inwendige Oberfläche der Gefässe. Während von der ersten Oberfläche fortwährend Wärme ausstrahlt, wird sie der zweiten fortwährend entzogen werden. Die erste Oberfläche können wir als unveränderlich betrachten; die zweite dagegen nimmt mit der Ausdehnung der Gefässe zu; die Wärme irgend eines Theiles wird daher umsomehr zunehmen, je mehr die zweite Oberfläche im Verhältnisse zur ersten zunimmt. Weiter üben noch zwei Umstände, die Temperatur des Blutes und des umgebenden Mediums, ihren Einfluss aus. Die letztere ist sehr wechselnd und wird ihren Einfluss auf die Temperatur der Haut stets geltend machen. Weniger wechselnd ist die Temperatur des Blutes, aber ih-

ren Einfluss auf die inwendigen Theile darf man doch nicht übersehen. Ueberdies kann das Blut, während es durch die Haut und die Ohren strömt, etwas abgekühlt werden, und diese Abkühlung wird um so grösser werden, je geringer die Blutmenge in den Gefässen ist, und je langsamer das Blut strömt, das ist je länger es der abkühlenden Oberfläche ausgesetzt ist. Da nun bei Ausdehnung der Gefässe die Blutmenge vermehrt, und die Blutströmung schneller ist, so finden wir hierin eine zweite Ursache, woraus die Temperatur der Ohren bei Ausdehnung der Gefässe zunehmen muss.

Inzwischen behauptet Bernard, dass zwischen der Gefässausdehnung und der Temperaturzunahme kein Verband bestände. Am Tage nach der Durchschneidung soll die Röthe unverändert geblieben sein, während die Temperatur abgenommen hat, und gerade darum glaubt er einen direkten Einfluss der Nerven auf die Wärmeproduktion annehmen zu müssen.

Könnten wir dieses Faktum selbst anerkennen, wir würden ihm gewiss das Gewicht beilegen, das es verdiente. Es ist aber mit unserer Erfahrung im Streite. Wir haben unter allen Umständen, es sei mit oder ohne Nervendurchschneidung, mit oder ohne Reizung der Ohren, mit oder ohne Unterbindung der Art. carotis oder der Gefässe des Ohres selbst, den Temperaturunterschied der beiden Ohren und des umgebenden Mediums im vollkommensten Zusammenhange mit der Lebhaftigkeit des Kreislaufs gefunden, die vorzüglich nach dem Grade der Ausdehnung der Arterien beurtheilt werden kann.

Wenn einige Stunden oder Tage nach der Durchschneidung des N. symp. der Temperaturunterschied zwischen den beiden Ohren abgenommen hat, dann ist auch der Unterschied in der Gefässfülle geringer geworden. Nach Durchschneidung des N. symp. und gleichzeitiger Unterbindung der Art. carotis auf derselben Seite, haben wir gerade wie Virchow die Temperatur einmal auf der operirten Seite, ein andermal auf der anderen Seite höher gefunden, die immer auf der einen Seite höher als auf der anderen war, je nachdem die kleinen Arterien ausgedehnt waren. In dem von de Ruyter wahrgenommenen Falle war die Temperatur auf der durchgeschnittenen Seite bedeutend niedriger, das Ohr aber auch viel blässer, so-

dass der collaterale Kreislauf nur sehr schlecht eingetreten war. Der Zusammenhang zwischen Gefässausdehnung und Temperatur der Ohren ist so genau, dass wir aus der blossen Betrachtung der Ohren nahezu die Temperatur bestimmen können.

Wir finden also keinen Grund, um bei der Durchschneidung des N. symp. eine andere Ursache der Temperaturerhöhung aufsuchen zu müssen, als den von der vermehrten Blutfülle abhängigen. Damit wollen wir keineswegs behaupten, dass in den Ohren keine mitwirkende Ursache denkbar wäre. In entzündeten Theilen kann die Temperatur höher sein, als die Blutwärme und wo der Stoffwechsel lebhaft ist, ist eine örtliche Temperaturerhöhung kaum zu bezweifeln. In entzündeten äusseren Theilen ist die erhöhte Wärme grösstentheils durch die grössere Menge durchströmenden Blutes bedingt. Ist dagegen die Temperatur bei der Entzündung inwendiger Theile erhöht, dann muss erhöhter Stoffwechsel dabei im Spiele sein. Da in allen Organen durch diesen Stoffwechsel zu jeder Zeit Wärme producirt wird, so können die Ohren hiervon keine Ausnahme machen, weswegen hier auch die Wärmeproduction lebhafter werden wird, wenn die grössere Blutmenge bei ausgedehnten Gefässen einen lebhafteren Stoffwechsel unterhält, die wahrscheinlich dann noch durch die höhere Temperatur des Ohres unterstützt wird. Aber wenn sonst irgendwo die Wärmeproduction gering ausfallen wird, so ist dies gewiss zuerst in den Ohren zu erwarten, weil die Organenmasse gering ist und weil in dem elastischen und festen fibrösen Gewebe, das sie constituirt, kein lebhafter Stoffwechsel zu erwarten ist. Wenn man dabei noch bedenkt, dass, wie Bernard ausdrücklich erwähnt, Durchschneidung des N. symp. keine deutliche Ernährungsstörung in den Ohren verursacht, dass weder Cedem noch Entzündung eintritt, und der Kreislauf allmählig wieder ganz normal wird, dann bleibt kein hinreichender Grund übrig, um die Wärmeentwickelung im Ohre wesentlich zur Temperaturerhöhung beitragen zu lassen.

Einigemal hat de Ruyter beobachtet, was auch uns im Anfange unserer Untersuchungen begegnet ist, dass die Temperatur der Ohren höher war, als die des Anus. Seitdem wir aber die Thermometerkugel mit der nöthigen Sorg-

falt einige Centimeter tief in den Anus eingeführt hatten, ist es uns nicht mehr begegnet.

Brown-Séquard hat behauptet, dass das Aufhängen eines Kaninchen an den Hinterpfoten dieselben Erscheinungen bewirke, als die Durchschneidung des N. symp., und entnimmt davon den Beweis, dass alle diese Erscheinungen, auch die Temperaturerhöhung, durch vermehrte Blutzufuhr bedingt seien.

Wiewohl wir den Resultaten von Brown-Séquard zum grössten Theile positiv widersprechen zu müssen glauben, so bieten sie doch einen Grund dar für unsere Behauptung, dass die Temperaturerhöhung mit der Gefässfülle in einem absoluten Zusammenhange stehe. Wir haben eine Anzahl Kaninchen ½ — 5 Stunden an den Hinterpfoten aufgehängt, und vom Anfange an Erweiterung der Pupille, hervorgetriebene Augäpfel und weit geöffnete Augenlieder beobachtet. Im Anfange entstand stärkere Gefässfülle mit erhöhter Temperatur der Ohren, aber bald wurden die Ohren kalt, blass, während die Erscheinungen an den Augen unverändert fortbestanden.

Neudörfer[1]) hat ungefähr dieselben Erscheinungen an den Augen beobachtet bei Blutanhäufung im Kopfe durch sogenannte Hämoballie, und auch Kussmaul[2]) hat sie bei seinen bedeutenden Versuchen über den Einfluss des zeitweise aufgehobenen Kreislaufs durch den Kopf beobachtet und hervorgehoben; jedesmal wenn der Blutstrom wieder freigelassen wurde, wobei mehr Blut, als gewöhnlich, nach dem Kopfe drang, wurden die Augen hervorgetrieben, die Augenlieder aufgehoben und die Pupille erweitert.

Unsere Versuche an aufgehängten Kaninchen, so zahlreich sie auch waren, geben so übereinstimmende Resultate, dass wir hier nur einen für alle anzuführen brauchen.

Bei einer Temperatur von 16° wurde ein Kaninchen an den Hinterpfoten aufgehängt: die Temperatur im Anus 38°, in den Ohren 31,5°, Durchmesser der Pupille 6mm. Das Thier bewegte sich heftig; nach 2½ Minuten in den Ohren beinahe 38°; die Augen hervorgetrieben, die Au-

---

1) Canstatt's Jahresbericht für 1854. Bd 1. S. 154.

2) Untersuchungen über den Einfluss, welchen die Blutströmung auf die Bewegungen der Iris und anderer Theile des Kopfes ausübt. Würzburg 1855.

genlieder weit geöffnet, Pupille = 8mm. Kneifen der Ohren mit einer Pincette bewirkt kaum eine Zusammenziehung der Gefässe, vielleicht einige consecutive Erweiterung, keine spontane Abwechselungen, das Thier wurde ruhig.

12	Minuten	später d.	Ohren	37^0	Anus	$37\frac{3}{4}$ Pupille 8mm.
5	—	—	—	35^0	—	38^0.
10	—	—	—	29^0	—	$37\frac{3}{4}{}^0$.
10	—	—	—	18^0	—	$37\frac{1}{2}{}^0$.
10	—	—	—	17^0	—	$37\frac{1}{4}{}^0$.
2	Stunden	—	—	18^0	—	37^0 Pupille 7,5—8mm.

Kneifen des rechten Ohres mit einer Pincette bewirkte kaum vermehrte Röthe; rechtes Ohr 19^0, linkes $18{,}5^0$; $1\frac{1}{2}$ Stunden später Ohren 18^0, Anus $37\frac{3}{4}{}^0$. Das Thier wurde wieder frei gelassen; auf der Stelle waren die Ohren etwas röther und wärmer = 21^0, sie waren gerade aufgerichtet und weit geöffnet; die Bewegung der Hinterpfote war sehr erschwert, übrigens befand sich das Thier wohl. Am folgenden Tage Temperatur der Ohren 26^0, zwischen den Augenliedern 38^0, Hautfalte 39^0, Anus $39\frac{3}{4}$.

Dieser Versuch lehrt uns von Neuem den Zusammenhang zwischen der Röthe und Wärme kennen: die anfangs vermehrte Röthe ist vielleicht der Aufgeregtheit des Thieres zuzuschreiben. Während des Hängens sind die Ohrspitzen nach oben gerichtet. Die Unterleibseingeweide erschweren die Respiration durch ihren Druck auf das Diaphragma, da sie sich deutlich nach unten senken.

Wurden Kaninchen aufgehängt, an denen der N. symp. auf einer Seite durchgeschnitten war, so wurde auch das Ohr auf dieser Seite blasser und kälter, und bot, wenn die Durchschneidung einige Tage zuvor geschehen war, kaum noch einen Unterschied mit dem der anderen Seite dar. Dies letztere drängt nach unserem Dafürhalten die unmittelbare Bedeutung des N. symp. für die Wärmeproduktion oder lieber für das Verhinderen der Wärme-Produktion sehr in den Hintergrund.

Was uns schliesslich Bernard's Vorstellung sehr unannehmbar vorkommen lässt, ist die schon durch Prof. Donders geäusserte Bemerkung, dass es in jedem Falle ungereimt scheint, vermehrte Wärmeproduktion von verminderter Nervenwirkung unmittelbar abhängen zu lassen. Dies ist uns wenigstens viel weniger begreiflich, als die erhöhte Thätigkeit in den Geweben, die mittelbar durch Läh-

mung der Gefässwände bewirkt wird und die sosehr gegen die physiologischen Ansichten von Bernard zu verstossen scheint.

Wir könnten wohl noch manches mittheilen über den Zusammenhang von Gefässausdehnung bei Durchschneidung des N. symp. mit der modificirten Wirkung der Augenmuskeln und der Formveränderung der Iris. Die Beobachtungen von Brown-Séquard, die Versuche von Schiff und einige selbstständige Wahrnehmungen würden uns zu gleicher Zeit mit Kussmaul's Resultaten Veranlassung genug dazu geben: da Kussmaul aber am Ende seiner Arbeit verspricht, weitere Versuche und Gedanken mittheilen zu wollen, so glauben wir ihm dies überlassen zu müssen, da man von ihm nur eine gründliche Arbeit erwarten kann.

C) Einfluss der Durchschneidung und der Reizung des N. symp. oder der Exstirpation des Ganglions auf die Hirngefässe bei Kaninchen und Hunden.

Brachet[1]) hat bei seinen Versuchen über den Einfluss des N. symp. auf das Auge, auch den Hirngefässen seine Aufmerksamkeit geschenkt. In Exp. CLV, das einen Hund betraf, bei welchem das Ganglion supremum auf der einen Seite grösstentheils durchgeschnitten war, lesen wir: „Le troisième jour il était dans un état de somnolence stu„pide, la conjonctive très gonflée s'avançait par la cornée. „Cet état fut stationnaire pendant onze jours, après lesquels „la tuméfaction de la conjonctive diminua un peu. L'animal „conservait un air de stupidité, qui ne paraissait pas vou„loir diminuer." Weiter: „le cerveau avait les capillaires du côté gauche injectées et les ventricules contenaient une assez grande quantité de serosité." Von einem anderen Hunde, der auf dieselbe Weise operirt ähnliche Erscheinungen darbot, sagt er: „le cerveau était infiltré dans son „lobe gauche et dans ses enveloppes." Von einem dritten Hunde, der 3 Tage nach Durchschneidung der beiden N. symp. lebte, sagt er „la pie-mère était injectée surtout sur „les lobes moyens et antérieurs; les ventricules contenaient „un peu de sérosité." Von einem Hunde der 5 Tage nach

---

1) Recherches experimentales sur le système nerveux ganglionaire et sur leur application à la pathologie. Paris 1830 p. 368 etc.

der Exstirpation der beiden Ggl. superiora lebte: „dès le „moment de l'operation il a manifesté de l'agitation et de „l'inquiétude; il cherchait toujours à s'isoler, et n'était plus „sensible aux caresses. Weiter: „le chien était dans une „somnolence sans cesse interrompue, enfin le coma est ar„rivé, et il a succombé: le cerveau était injecté, comme „je l'ai rarement observé, la pie-mère et l'arachnoide étaient „vraiment gorgées de sang sur les lobes moyens et anté„rieurs."

Wir kennen keine anderen Versuche über den Einfluss des N. symp. auf die Hirngefässe. Nur finden wir bei Bernard die Erwähnung, dass die Temperatur auf der Seite, wo der Nerv durchgeschnitten oder das Ggl. supremum exstirpirt ist, in der Gehirnsubstanz höher ist.

Die Beobachtungen von Brachet haben keinen grossen Werth, denn wir haben den soporösen Zustand nach Durchschneidung des N. symp. oder nach Exstirpation des Ggl. bei den Thieren gar nicht deutlich wahrgenommen. Was aber die grössere Injection der Gefässe betrifft, darauf darf man keinen grossen Werth legen, wenn man bedenkt, wie wenig man noch im Stande ist, die mehr oder weniger bedeutende Injection, die man unter verschiedenen Umständen antrifft, zu erklären.

Wir haben unsere Aufmerksamkeit diesem bedeutenden Gegenstande gewidmet, müssen aber schon jetzt sagen, dass wir nicht den Grad von Klarheit erreicht haben, der hier wünschenswerth ist, da wir uns erst in der letzten Zeit hiermit beschäftigt haben und der Gegenstand seine eigenthümlichen Schwierigkeiten hat. Im Anfange haben wir nur negative Resultate erhalten und schon waren wir geneigt, hat den Einfluss des N. symp. auf die Gehirngefässe zu bezweifeln, als eine auch durch Prof. Donders constatirte Wahrnehmung uns anders belehrte. Dieses Factum würde uns nun zu weiteren Arbeiten nöthigen, aber leider hat uns die Zeit dazu gefehlt. Wir werden darum jetzt nur eine kurze Meldung von unsern hierhergehörigen Versuchen geben, während wir das weitere den späteren Arbeiten überlassen, die in dem Laboratorium von Donders unter seiner Leitung ausgeführt werden sollen.

1. Bei einem Kaninchen ward am 4ten Mai der N. symp. durchgeschnitten, die Pupille wurde kleiner und das Ohr röther. Nach einer halben Stunde wurde das Thier

erstickt; beim Sterben wurde die rechte Pupille eng, die linke weit, das rechte Ohr alsbald sehr blass. Eine halbe Stunde nach dem Tode waren beide Pupillen eng, die rechte aber am kleinsten. Beim Oeffnen des Schädels wurden die Gefässe in den rechten Schädelknochen mehr gefüllt angetroffen als in den linken; in Hirnhäuten und Gehirn war kein Unterschied zu bemerken; Alles war normal.

2. Bei einem Kaninchen wurde am 8ten Mai das linke Ggl. supremum weggenommen; die Temperatur war auf der linken Seite stets höher geblieben; das Thier starb am 14ten Mai. In der Röthe der Gehirnhäute und des Gehirnes auf beiden Seiten war kein Unterschied zu bemerken; die bedeutendere Röthe auf der linken Seite war wenigstens problematisch.

3. Bei einem Kaninchen ward am 5ten Mai der rechte N. symp. durchgeschnitten und die rechte Art. carot. unterbunden; im Anfange waren beide Ohren blass und kalt. Am 14. Mai und den darauf folgenden Tagen war das rechte Ohr stets röther. Das Thier starb am 15. Mai. Die Gehirngefässe waren schwach gefüllt, die der Gehirnhäute aber mehr als gewöhnlich injicirt.

4. Ein Kaninchen, bei dem auf beiden Seiten das Ggl. des N. symp. am 12ten Mai weggenommen war, starb am 14. Das Gehirn war fest und nicht besonders blutreich.

5. Bei einem Kaninchen ward am 18. Mai auf der linken Seite das Ggl. des N. symp. weggenommen und die Art. carotis unterbunden. Das Thier starb am folgenden Tage. Auf der linken Seite schien die pia mater etwas mehr gefüllt zu sein, auf der Durchschnittsfläche waren aber beide Gehirnhälften gleich.

6. Bei einem Kaninchen, dessen rechter N. symp. am 3ten April durchgeschnitten war, und dessen Ohren einen bedeutenden Unterschied in der Temperatur darboten, ward am 10. April während des Lebens der Schädel in der Mitte geöffnet. Der sinus longit. sup. blutete stark; kaltes Wasser stillte aber die Blutung. Die pia mater hatte an beiden Seiten dieselbe Farbe, nur schienen einige kleine Venen auf der rechten Seite etwas deutlicher zu sein; die Respirationsbewegungen des Gehirns waren sehr deutlich. Das Thier wurde erstickt, das Gehirn aus der Schädelhöhle

herausgenommen, die Gefässe auf beiden Seiten zeigten keinen Unterschied, nur die kleinen Arterien an der Basis zeigten ein kleines rothes Streifchen in der Mitte; auf der Durchschnittsfläche waren beide Gehirnhälften blass.

7. Bei einem Kaninchen ward am 3ten Mai das rechte Ganglion weggenommen; der Temperaturunterschied auf beiden Seiten war deutlich. Am 18. Mai wurde das Gehirn am lebenden Thiere blossgelegt, indem auf beiden Seiten der Mittellinie Schädelstücke weggenommen wurden; die rechten Venen der pia mater schienen etwas mehr gefüllt zu sein; die allgemeine Farbe war an beiden Seiten dieselbe; die Arterien waren an der blossgelegten Oberfläche des Gehirnes nicht mit Sicherheit zu unterscheiden.

8. Bei einem Hunde wurde das Gehirn blossgelegt; bei der galvanischen Reizung des rechten N. vagus und symp. wurden die Arterien an beiden Seiten enger. Um ruhiger zu beobachten, ward Laudanum in die vena jugularis injicirt, worauf das Thier aber sogleich starb.

9. Bei einem Hunde, dessen linker N. Vagus am 30. April durchgeschnitten war, ward an beiden Seiten der Mittellinie des Schädels eine Oeffnung gemacht. Reizung des rechten N. Vagus machte die Arterien zusammenziehen, worauf consekutive Ausdehnung folgte. Durchschneidung des Nerven verursachte keine Veränderung in den Gefässen. Darauffolgende Reizung des centralen Nerventheiles blieb wirkungslos; Reizung des unteren Theiles aber verursachte Zusammenziehung der Hirngefässe, gerade wie Reizung des unverletzten Nerven. Die Verengerung entstand mithin durch ein Stillestehen des Herzens. Die Beobachtung war bei der Reizung des unteren Theiles am leichtesten, weil dabei kein Erbrechen des Thieres statt fand, wie bei der Reizung des ganzen Nerven oder des oberen Theiles.

Wir gelangen nun zu dem bedeutenden Versuche, der ein unzweifelhaft positives Resultat ergab.

Bei einem gesunden kräftigen Kaninchen war der rechte N. symp. am Halse blossgelegt und darauf ein Stück von 13mm in Durchmesser auf beiden Seiten des Schädels weggenommen. Die Gefässe der pia mater konnten recht deutlich durch die durchscheinende dura mater hindurch wahr-

genommen werden. Die kleinen Arterien waren deutlich zu unterscheiden von den grösseren Venen durch ihre hellere Farbe und die Verzweigungen nach oben, in welcher Richtung die Venen sich in Stämme vereinigten, die ihr Blut in den noch mit Knochensubstanz bedeckten Sinus longit. sup. ergossen. Der blossgelegte N. symp. wurde nun gereizt. Während der Reizung wurde eine Zusammenziehung an zwei kleinen Arterien derselben Seite wahrgenommen; aber viel deutlicher war die gleich nach der Reizung erfolgende Erweiterung der Arterien, wobei ihr Durchmesser 2—3 mal grösser wurde als während der Reizung. Dieser Versuch wurde 3—4 mal mit demselben Erfolge wiederholt. Jedesmal folgte auf die Erweiterung nach der Reizung wiederum einige Zusammenziehung. Jetzt wurde das blossgelegte rechte Ggl. ausgerissen; in den Arterien der pia meninx entstand keine bemerkbare Veränderung. Darauf wurde der linke N. symp. mit seinem Ggl. blossgelegt und der Nerv gereizt. Die Zusammenziehung während der Reizung, die konsekutive Erweiterung u. s. w. war hier gerade so deutlich als zuvor auf der anderen Seite. Die Entfernung des linken Ggl. war wiederum ohne sichtbare Folge auf das Lumen der Gefässe. Nach 40 Minuten waren beide Ohren ziemlich roth, das rechte mit 29°, das linke etwas blässer mit 26°. Die Arterien auf der linken Seite ziemlich ausgedehnt, die auf der rechten ziemlich eng. Durchschneidung des N. auric. blieb ohne Folge auf die Gefässe des Ohres. 36 Stunden nach dem Versuche ist das Thier gestorben; in den ersten Stunden nach dem Versuche war es noch ziemlich lebhaft.

Aus diesem Versuche geht deutlich hervor, dass die Arterien der pia mater unter dem Einflusse des N. symp. am Halse stehen. Vielleicht werden die vasomotorischen Nerven dieser Gefässe mehr durch das Ganglion selbst beherrscht, wiewohl auch Reizung des Stammes sie zur Zusammenziehung nöthigte. Wenn sich dies wirklich so verhält und Durchschneidung des Nerven den Zustand der Hirngefässe unverändert lässt, und wenn erst Exstirpation des Ganglion den Tonus der Gefässe aufhebt, dann würde dadurch Rechenschaft gegeben werden von dem Uebergewichte, das die Durchschneidung des Nerven über der Exstirpation des Ganglion hat in Hervorrufung der Hyperämie im Gesichte und an den Ohren. Ausdehnung der Art.

carotis int. wird doch wohl derivirend auf die Art. carot. ext. wirken können.

Von den nach der Abfertigung dieser Arbeit noch fortgesetzten Versuchen müssen hier noch 2 kurz erwähnt werden. Der erste bestätigt den letzten Versuch im letzten Abschnitte, dass nämlich die Arterien der pia mater jederseits unter dem Einflusse des N. symp. am Halse stehen; der zweite zeigt uns eine höhere Temperatur der Ohren auf der Seite, wo das Ggl. symp. exstirpirt war, als auf der Seite, wo der Nerv durchgeschnitten worden war.

Radicale Heilung einer Speichelfistel.

Von

Dr. von Schleiss in München.

Am 26. März 1854 exstirpirte ich aus der linken Wange einer sechzigjährigen Jungfrau eine zwischen der Cutis und Mundschleimhaut befindliche scirrhöse Geschwulst von der Grösse einer Kinderfaust mit einem Theil der Cutis. Der Scirrhus schien sich nahe an einem kleinen flachen Muttermalflecken der Cutis in der Mitte der Wange in dem Fettzellgewebe derselben entwickelt zu haben. Die Autopsie der exstirpirten Geschwulst und die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass in der Mitte derselben Wallnussgross die Entartung schon ihren höchsten Grad, cancröse Erweichung, erreicht hatte, und die Veränderung der Zellen im Fette von der Mitte nach der Peripherie abnahm, ein guter Theil des Umfanges der exstirpirten Masse aber noch in gesundem Zustande sich befand, was schon der äussere Anschein bei der Operation vermuthen liess. Die Operirte hatte als Kind die natürlichen Blattern überstanden, wovon die reichlichst vorhandenen Narben besonders im Gesichte Zeugniss gaben, — und hatte in ihrem 50sten Jahre die Menses verloren. Es konnte bei der Operation wohl die Verletzung der Wangenschleimhaut der Mundhöhle, nicht aber jene des in das Bereich der verdächtigen Fettmasse verwebten Stenon'schen Speichelkanales vermieden werden. Die tiefe und klaffende Wunde wurde mittels Suturen vereinigt, so dass die beiden aneinandergenäherten Wundränder eine drei Zoll lange Linie bildeten. Die Wunde heilte theils und zwar von ihren beiden Winkeln her per primam reunionem, theils, in der Mitte per suppurationem. Nachdem aber der Ausfluss des Eiters aus der grösstentheils vernarbten noch stecknadelkopfgrossen offenen Wunde allmählig aufgehört hatte, statt Eiter nur helle wässerige Flüssigkeit ausfloss, diese den Character des Speichels zeigte, und der Ausfluss aus der

Wundöffnung beim Kauen und Sprechen in grösserer Menge Statt fand, — konnte an einer durch die Operation verursachten Verletzung, Durchschneidung des Stenon'schen Kanales und an der Gegenwart einer Speichelfistel nicht mehr gezweifelt werden. Es war der vierzehnte Tag nach der Operation. Ich exspectirte noch acht Tage, und da es gar nicht den Anschein hatte, dass die Fistel von selbst heilen würde, war ich zum Beginnen einer radikalen Heilkur der Speichelfistel mich zu entschliessen genöthigt. Von vorne herein alle übrigen Heilmethoden als nutzlos erachtend, und besonders an einer Wange, die einen Scirrhus geborgen und bei irgend einer reizenden oder drückenden Behandlung leicht zu erneuerter scirrhöser Entartung des noch vorhandenen Fettes disponirt werden konnte, — zog ich nach meines tief und einfach denkenden und meisterhaft handelnden Lehrers, des verstorbenen Ph. v. Walther's Angabe die Application eines Setaceums zur Heilung der Speichelfistel in Anwendung. Ich durchstiess am 15. April mit einem kleinen Troicar, wie wir ihn zur einfachen Paracentese der Hydrocele gebrauchen, in der Richtung von vorne und aussen nach hinten und innen durch die Wund-, beziehungsweise Fistelöffnung die Wangenschleimhaut des Mundes, entfernte darnach den Troicar aus seiner silbernen Kanüle, hielt diese mit der linken Hand in dem angelegten Wundkanal in Ruhe und schob mit der rechten Hand eine Stahlfedersonde (aus dem Dessault'schen Apparat zur Einlegung eines Setaceums bei der Thränenfisteloperation) in und durch den Kanal der silbernen Kanule, ergriff alsdann das in der Mundhöhle zu Sicht kommende Sondenende mit der linken Hand (nachdem ich diese bei dem Halten der Kanüle mit der rechten vertauscht hatte), zog die federnde Sonde samt der an ihrem hintern geöhrten Ende eingefädelten, hinlänglich langen Seidenfadenschlinge zum Theil aus dem Munde und streifte dann die federnde Sonde von der Fadenschlinge ab. Hierauf die aus der Mundhöhle heraushängende Schlinge mit der linken Hand festhaltend, zog ich mit der rechten Hand die silberne Kanüle, aus welcher die beiden Enden der Seidenfadenschlinge heraushingen, über diese aus dem angelegten Stichkanale und der äusseren Fistelöffnung heraus. Die beiden Seidenfäden der Schlinge blieben nun im Stichkanal liegen, und waren zur Leitungsschlinge des Setaceums bestimmt. Das aus dem

Munde heraushängende Schlingenende, und die nun aus der äusseren Fistelöffnung heraushängenden beiden Fadenenden der Leitungsschlinge vereinigte ich, lose hängend, an der Wange mit einander, sie mittelst eines Heftpflästerchens befestigend. Die Blutung war äusserst gering. Entzündliche Reaction im Stichkanal erfolgte nicht. Zwei Tage liess ich die Leitungsschlinge ruhig im Stichkanal liegen. Am dritten Tage legte ich in die frei gemachte Leitungsschlinge zwei Seidenfäden, welche umgeschlagen eine vierfadige Schnur ausmachten. Indem ich nun die beiden, aus der äussern Fistelöffnung heraushängenden Enden der Leitungsschlinge mit der rechten Hand anzog, brachte ich die von der linken Hand geleitete vierfädige Seidenschnur (Setaceum) in den Stichkanal von der innern Fistelöffnung der Mundschleimhaut bis zum Anfang der äusseren Fistelöffnung. Die vier Enden der aus der Mundhöhle heraushängenden Seidenschnur und die beiden aus der äusseren Fistelöffnung heraushängenden beiden Enden der Leitungsschlinge vereinigte ich, wie früher die beiden Enden dieser, auf der linken Wange miteinander, sie endlich mit einem Heftpflasterstreifchen an der Wange anklebend. Täglich wechselte ich nun die Seidenschnur, diese aus dem Munde bis zum Erscheinen der Leitungsschlinge herausziehend, und in diese neue Seidenfäden einschlingend. Alle 2 Tage verstärkte ich die Seidenschnur um Einen Faden, so dass das Setaceum, anfangs vier Faden, dann sechs Faden, acht Faden, endlich zehn Faden stark wurde. Bei dieser Stärke angelangt wurde das Setaceum wieder je um Einen Faden verringert, bis zuletzt nur wieder die doppeltfadige Leitungsschlinge allein im Stichkanale liegen blieb. Mein Vorhaben, auch diese wieder aus dem Stichkanal gänzlich zu entfernen, wurde am 1. Mai in Folge des Auftretens eines Gesichtsrothlaufes, das sich Patientin durch Verkältung auf einem frisch aufgewaschenen Gange zugezogen, zur sofortigen Ausführung gebracht.

Nachdem das Erysipelas mit neun Tagen abgelaufen, war auch die äussere Wundöffnung völlig und definitiv geschlossen. Am 28. Mai entliess ich die Operirte in ihre Heimath, nachdem der regelmässige Speichelausfluss aus der in der Mundhöhle deutlich sichtbaren künstlichen Speichelkanalmündung ohne Störung statt fand.

Vor einigen Tagen (16. August 1855) sah ich die Pa-

tientin wieder. Es hatte sich nun seit dem Verlauf von beinahe fünf viertel Jahren die künstlich angelegte Speichelkanalmündung der linken Wange in der Mundhöhle geräumig erhalten und der Speichelausfluss war leicht zu ersehen. Die Narbe auf der linken Wange hatte das beste Aussehen, und es liess sich von einer etwaigen erneuten scirrhösen Anlage nicht das mindeste Anzeichen entdecken.

Ich muss noch nachträglich bemerken, dass ich der Patientin eine Woche vor der Ausführung der Exstirpation der scirrhösen Geschwulst auf ihrem rechten Oberarm eine Erbsenfontanelle anlegte, die sie bis jetzt beibehielt und nach meinem Rath für Zeitlebens beibehalten wird.

Ueber den Bau der Cornea oculi.

Von

Dr. Fr. Dornblüth.

(Hierzu Taf. II. III.)

Eine grosse Anzahl mikroskopischer Untersuchungen der Hornhaut verschiedener Fische, des Frosches, Sperlings und Schweines, deren Resultate in dem Folgenden enthalten sind, haben gezeigt, dass alle diese Thiere in dem lamellösen Bau der Hornhaut übereinstimmen. Um dies Verhalten klar einzusehen, ist es nicht zweckmässig, Profilschnitte von der frischen und feuchten Hornhaut zu nehmen; vielfache Versuche haben mich überzeugt, dass beim Schneiden — mit Scheere, Messer oder Doppelmesser — und selbst noch beim Ausbreiten des Schnittchens Zerrungen vorkommen, welche das Bild gänzlich verändern und undeutlich machen. Schnitte der getrockneten Hornhaut hingegen, die sich mit einem scharfen Messer und etwas Geduld leicht anfertigen lassen, zeigen die Theile vollkommen in ihrem normalen Verhältniss, wenn man die Schnitzelchen vorsichtig, am Besten unter einer Stativloupe in Wasser ausbreitet und, nachdem sie gehörig durchfeuchtet sind, wobei sie wieder durchsichtig werden, behutsam, ohne Druck und Zerrung das Deckgläschen auflegt. Sehr dünne Hornhaut lässt man zweckmä ssigauf zugeschnittenen Stücken Holundermark auftrocknen; überhaupt ist es gut, die Cornea vor dem Trocknen etwa über einem Ring aufzuspannen, um möglichst die Runzelung zu vermeiden. Reagentien habe ich sehr wenig angewendet; sie sind wohl selten nöthig, und mir standen fast keine zu Gebote. Manchen Vortheil gewährt es, die Hornhaut leicht zu kochen und dann zu trocknen, wodurch die Lamellen dicker und ihre Grenzen schärfer werden; zur Noth kann man noch das Präparat auf dem Objectglas erhitzen, doch bewirken die entweichenden Gasblablasen leicht Verzerrungen. Essigsäure, namentlich bei scharf getrockneten Häuten, machte bei sehr gelinder Einwirkung die Lamellen etwas aufquellen ohne ihre Grenzen zu ver-

wischen, was oft Vortheil gewährt, um einer Lamelle in grösserer Ausdehnung nachzugehen. Das Epithelium, sogar das der Descemet'schen Haut meistentheils, bleibt bei dieser Zubereitung unverletzt und wird durch mässige Einwirkung von Natronlauge ausgezeichnet deutlich. Ich habe mein Verfahren, so einfach es ist, so genau angegeben, weil es sicher Jeden, der sich seiner bedient, behüten wird, Lamellen mit Fasern, Spalten zwischen flächenhaften Ausbreitungen mit Kernfasern u. s. w. zu verwechseln.

1. Fische. Flussbarsch, Brachsen, Hecht.

Profilschnitte aus der Cornea zeigen überall, mögen sie in radiärer Richtung oder sehnenförmig in der Nähe des Randes geführt sein, im Allgemeinen übereinstimmend den Anblick einer hyalinen Masse mit, der Oberfläche parallelen, je nach Einstellung des Focus hellen oder dunkeln Streifen, die verhältnissmässig selten mit einander in Verbindung stehen. Dadurch unterscheidet sich eine Anzahl von Lagen, die, wie sich ergiebt, flächenhaft ausgebreitet sind, Hornhautlamellen, welche mit ihren Flächen an einander liegen und deren Grenzen, Lamellenspalten, sich optisch als jene schmalen Streifen zeigen. Betrachtet man einen Porfilschnitt durch die ganze Hornhaut bei mässiger Vergrösserung, so unterscheiden sich drei (besonders deutlich beim Barsch) oder mindestens zwei Schichten; eine Unterscheidung, die durch Einzeluntersuchung bei stärkerer Vergrösserung in gewisser Weise bestätigt wird.

Unmittelbar unter dem geschichteten Epithelium zeigt sich nur beim Hecht eine deutlich durch ihre Glashelle unterschiedene Lamina elastica anterior; bei den anderen Fischen beginnen sogleich die eigentlichen Hornhautlamellen, die von oben nach unten allmählig an Dicke zunehmen (von 0,0025—0,003mm in der obersten Schicht des Barsches), sich klar, besonders schön an der gekochten Cornea des Brachsen, ohne Faserung zu zeigen bis zum Hornhautrande verfolgen lassen, wo sie ohne deutliche Grenze in das Perichondrium (und die Bindehaut?) der Sclerotica übergehen und die gleichmässig, anscheinend über die ganze Hornhaut sich erstrecken: wenigstens finden sich sehr selten Unterbrechungen, die, wenn sie nicht etwa nur durchsetzenden Fasern angehören, z. B. Ausläufern der Hornhautkörperchen, Lamellenkanten entsprechen könnten. Die Grenzli-

nien zeigen sich als helle Streifen, an denen die, vermuthlich durch einen Kitt verklebten Lamellen nur durch gewaltsame Behandlung auseinander weichen, und in welchen verhältnissmässig selten Hornhautkörperchen liegen. Dagegen werden diese Lamellen von, aus der Tiefe aufsteigenden und theils senkrecht gegen die Oberfläche, theils in flachen Bogen zurücklaufenden, äusserst feinen Fibrillen durchsetzt, die namentlich beim Brachsen recht deutlich, von der tieferen Schicht herkommen.

Die tiefere Lage der ersten Schicht lässt die Lamellen wegen ihrer grösseren Dicke und der schärfer doppelt contourirten Spalten leichter in grösserer Ausdehnung verfolgen, z. B. beim Barsch ganz entschieden auf mindestens 0,5mm. Sodann sind die Hornhautkörperchen hier häufiger, und deren Ausläufer verbinden sich öfters durch die Dicke der Lamellen mit meistens rechtwinkelig abgehenden Aesten. Es kommen aber auch ausser diesen Verbindungsästen Communicationen der Spalten vor, die bei Veränderung des Focus nicht sofort verschwinden, wohl aber, im Gegensatz zu den Fasern, bei (mässiger) Anwendung von Essigsäure, und die entschieden zugeschärften Kanten der Lamellen entsprechen und an einzelnen Stellen sich so deutlich in mehren Lamellen finden, dass dort sogar offenbar eine Vermehrung der letzteren statt findet (Fig. 1.). Nicht zu verwechseln damit sind Spalten, die zuweilen in Folge der Präparation der getrockneten Cornea, einen grossen Theil oder die Dicke der Hornhaut mehr oder weniger senkrecht durchbrechen. Die Lamellenprofile sind oft schon hier abwechselnd breiter und schmäler, und lassen, an nicht zu feinen Durchschnitten, entsprechend eine höchst zarte Punctirung oder Streifung erkennen.

Die zweite Lamellenschicht (des Barsches), die übrigens von der ersten durchaus nicht streng geschieden ist, charakterisirt sich durch zunehmende Dicke der Lamellen, 0,004—0,008mm., und durch gelbe Pigmentirung. Das Pigment durchtränkt theils die Lamellen gleichförmig, theils liegt es in Körnchen, welche nach öfterem Aufweichen und Zusatz von Essigsäure zu schön chromgelben Tropfen zusammenfliessen, in den Spalten und, wie Horizontalschnitte lehren, über die Flächen der Lamellen ausgebreitet, theils endlich körnig in Zellen, Hornhautkörperchen, eingeschlossen. In den tieferen Lagen finden sich mehr und mehr,

besonders schön beim Brachsen, pigmentlose kernhaltige Zellen mit Ausläufern, welche sich immer häufiger mit einander verbinden, und die mit in der Regel so deutlicher Wand in den Lamellenspalten liegen, dass hier von einer Verwechselung der Lamellenwände und der Zellenwand gar nicht die Rede sein kann. Oft zeigen sich allerdings die Grenzen der Lamellen als dunkle oder helle Streifen von Doppellinien begrenzt und sehen täuschend elastischen Fasern ähnlich, aber auch hier erkennt man den Sachverhalt an den Rändern der Spähne, wo einzelne Lamellen auseinanderweichen (Fig. 3). Oft finden sich auch innerhalb der Lamellenspalten sogar Kernfasern mit besonders schönen Spiralwindungen, die manchmal spindelförmige Räume (Körper?) förmlich zu umspinnen scheinen, wo sich die Spalten lacunenartig ausweiten; diese Fasern werden durch Essigsäure deutlicher, während sonst die dunkeln Doppellinien, welche die Lamellen trennen, durch Anwendung von Druck, Aufquellen in Wasser oder Essigsäure zu hellen Streifen werden.

Diese Lamellen scheinen mir wenigstens theilweise unmittelbar aus dem Knorpel der Sclerotica zu entspringen, der wenigstens am Rande durch Streifen auf den Profilschnitten bereits eine Andeutung von Schichtbildung giebt. Auch finde ich in den entsprechenden Hornhautlamellen des Brachsen sehr schöne grosse Knorpelzellen. Leider fehlte es mir bisher an Material, diesen Punct gehörig weiter zu untersuchen. Eine andere Zahl dieser mittleren Lamellen zeigt besonders beim Brachsen sehr auffallend faserige Structur, indem sie, nach innen von dem Limbus corneae, an der inneren Hornhautfläche von einer bandartigen Ausbreitung, welche hier die Descemet'sche Membran vertritt, in Gestalt zierlich mattenartig verflochtener, höchst feiner Fibrillen entspringen, die theils schön bogenförmig gegen die Aussenfläche der Hornhaut dringen, theils horizontal verlaufend sich bald in Lamellen sondern. Aber auch letztere behalten, namentlich in der Tiefe, ein Ansehn als beständen sie aus Fasern, die auf Profilschnitten bald strickartig gedreht erscheinen, bald gefiedert nach oben und unten strahlen, ohne im einen oder dem andern Falle über die Spalten in die angrenzenden Lamellen hinüberzugehen. Sodann finden sich auch hier (namentlich an gekochter Cornea des Brachsen deutlich) in gewisser Entfernung vom Hornhaut-

rande abwechselnd gestreifte (faserige) und körnige Lamellen, und zwar so, dass, wie rechtwinkelig sich kreuzende Schnitte und genaue Zählungen lehren, die in einer Richtung fasrigen Lamellen in der andern körnig erscheinen. Endlich zeigen sich hier an Dicke etwa den Lamellen entsprechende, rundliche oder spindelförmige, anscheinende Durchschnitte von Bindegewebsbündeln, die in der Art zwischen den Lamellenprofilen eingeschaltet liegen, dass man an eine Verflechtung von Bindegewebsbündeln denken muss. Flächenschnitte zeigten mir jedoch eine solche Verflechtung beim Barsch und Brachsen niemals: wohl aber an gewissen Stellen beim Hecht, wo auch die Profilschnitte diese Annahme unterstützten. Hier hat man sich indessen bei der Präparation ganz besonders vor Zerrung und beim Auflegen des Deckglases vor Verschiebung und Druck zu hüten, weil dadurch ausserordentlich leicht die Lamellen getrennt werden, statt des homogenen ein faseriges Ansehn gewinnen und, von Strecke zu Strecke durch zipfelförmige Anhängsel verbunden, rundliche Maschen freilassen, wodurch man zur Annahme einer Durchkreuzung und Verflechtung von Bindegewebsbündeln veranlasst werden könnte. — Beim Hecht fand ich dies Flechtwerk in der Mittelgegend der Hornhaut, unmittelbar unter der Lamina elast. anterior; auf Profilschnitten zeigten sich zu oberst mehr horizontal verlaufende Bindegewebszüge mit rundlichen Maschen (netzförmig, einem Bastgewebe nicht unähnlich); sodann Platten durch zipfelartige Fortsätze verbunden; nach dem Umkreise zu und in der Tiefe fand ich dagegen sehr schöne Lamellen, die auch auf dickeren Schnitten sehr überzeugend die characteristische Kantenansicht darboten (Fig. 3).

Die tiefste Lamellenschicht (dritte beim Barsch) ist sehr auffallend von den oberen unterschieden und steht an der Fläche an ziemlich lockerem Zusammenhang mit denselben. Sie besteht aus dicken dunkleren, oft stark gestreiften Lamellen (0,006—008mm. Dicke), die gegen die Mitte der Hornhaut hin dünner und heller werden. Sie legen sich mit abgerundeten Kanten an die bandartige Ausbreitung der Innenfläche der Cornea (s. das Schema, Fig. 4), und verbinden sich in der Nähe des Randes so häufig miteinander oder theilen sich, dass man nicht selten eine gleichförmig knorpelartige, von Lücken durchbrochene Masse zu sehen glaubt; indem diese Lücken mehr und mehr sich

strecken und in regelmässige Reihen treten, gehen sie endlich in die continuirlichen Lamellenspalten über. Wenigstens ein Theil dieser Lamellen scheint sich über die ganze Hornhaut zu verbreiten; entschieden verfolgte ich beim Barsch deren vom Rande bis zur Mitte, eine andere auf 2,5mm. weit. Beim Brachsen hören aber auch ganze Lagen nach innen zugeschärft auf, wodurch die Cornea gegen die Mitte hin dünner wird, als in der Randpartie. Diese Lamellen quellen durch Essigsäure besonders stark auf, und werden durch Kochen zuerst aufgelöst, ohne dass dabei eine Descemet'sche Membran zum Vorschein käme.

Flächenschnitte, von der Aussenseite angefangen und schichtweise durch die ganze Hornhaut verfolgt, zeigen (mit Ausnahme des Hechts, wie oben erwähnt,) nirgends eine Verflechtung von Bündeln: nur in der Nähe der Oberfläche zeigt sich eine zarte kreuzweise Streifung, vermuthlich den erwähnten Bogenfasern entsprechend. Leicht sind auch von schmalen Streifen getrockneter Hornhaut (Barsch) durch Druck mit der Nadel Platten abzusprengen, die theils farblos glashell, theils wie mit zarten Körnchen besetzt (Durchschnitte durchsetzender Fibrillen?), theils gefärbt erscheinen, und leicht in einer Ausdehnung von 0,7mm. Länge bei einer Breite des Schnittes von 0,1mm. u. mehr gewonnen werden. An den Schnitträndern zeigen sich öfters parallel, treppenartig oder ziegeldachförmig über einanderliegend die Streifen der Lamellengrenzen. Ebenso wenig wie Verflechtung von Faserbündeln finde ich Bilder wie die Lamellenprofile, was doch nicht fehlen dürfte, wenn man es nicht eben mit Lamellen zu thun hätte. Hornhautkörperchen als zarte, blasse, wenig verästelte Figuren finden sich, sind aber schwer zu erkennen. Beim Brachsen sind sie auffallend wenig verästelt, meist langgestreckten Spindelzellen ähnlich, die an jedem Ende in eine feine, oft spiralig gewundene Faser auslaufen.

In der Nähe des Limbus liegen, besonders an der Aussenfläche, sternförmige dunkele Pigmentzellen mit sehr zahlreichen communicirenden Ausläufern, so wie Blutgefässe in weiter Strecke und mehrfach verästelt, der Oberfläche parallel laufend.

2. Frosch, Rana esculenta.

Profilschnitte der auf Holundermark getrockneten Horn haut zeigen äusserst deutlich der Oberfläche parallele Streifung und, nach Zusatz von wenig Essigsäure etwas aufgequollen, die in weiter Ausdehnung (vielleicht überhaupt) ohne Verbindung oder Absetzung — auf mehr als 1 Mm. verfolgt — an einanderliegenden Lamellen. In den Spalten liegen Hornhautkörperchen, deren Ausläufer zuweilen eine oder mehre Lamellen in schräger Richtung durchsetzen. In der innersten Lage, unmittelbar an der Membrana Descemetii erscheint nach Essigsäurezusatz ein reichliches Netz von Körperchen und Kernfasern, so dass die Maschen manchmal fast eine Lage von rundlichen Zellen vortäuschen. An anderen Stellen liegen die klaren Lamellen unmittelbar der Membr. Descem. an. Radiäre Schnitte in allen Richtungen geben genau das gleiche Bild (Fig. 5). Flächenschnitte zeigen oft eine Reihe ganz homogener Lamellen übereinanderliegend, wie Fig. 6 mit dem aufsitzenden Epithelium zeigt.

Nach der Sclerotica zu werden die Hornhautkörperchen sehr zahlreich in den Spalten, welche zipfelförmige Ausbuchtungen zeigen, die entsprechenden von der andern Seite der Lamelle entgegentreten, sich mit denselben verbinden und mit den darin liegenden Hornhautkörperchen Netze derselben, welche rundliche Maschen einschliessen, so dass sich ein Gewebe von längsverlaufenden, aus den Hornhautlamellen unmittelbar hervorgehenden, und von querdurchschnittenen Balken zeigt (Fig. 7).

3. Sperling.

Die Hornhaut ist wegen ihrer Zartheit sehr geeignet zur Untersuchung von der Fläche, dagegen sind Schnitte schwierig in passender Beschaffenheit zu erlangen. Bei der Flächenansicht der ganzen Hornhaut werden sowohl die Epithelien der Aussenfläche, als durch Focusveränderung diejenigen der Membr. Descem. vollkommen deutlich zur Anschauung gebracht, ohne dass in der Hornhautsubstanz ein complicirter Bau zu erkennen wäre. Nur am Rande erscheinen Gefässbogen. Nach Anfeuchtung einer auf Glas getrockneten Cornea, und noch deutlicher nach Zusatz von etwas Natron, werden Nerven sichtbar, 3 – 4 Fasern an einander, in ziemlich radiärer Richtung verlaufend, die Fa-

sern nach und nach aus einander weichend und verschwindend. Ihr Lauf lässt sich etwa 0,5—0,6mm. vom Limbus verfolgen. — Jetzt wird auch sehr deutlich eine fächerartige Ausbreitung von der Sclerotica her eintretender Fasern, die sich mit einander kreuzen; deren verschiedene Richtungen in der Mittelgegend verschiedenen Schichten anzugehören scheinen; in den tieferen Lamellen aber, der Descemet'schen Membran nahe, sind überhaupt keine zu erkennen. Nach Behandlung mit Essigsäure zeigen sich Hornhautkörperchen, durch zahlreiche Ausläufer verbunden.

Auf Profilschnitten, besonders an gekochten Stücken, erkennt man die Lamina elast. anterior und sodann ein sehr schönes Flechtwerk oberflächlicher Bogenfasern, das sich in ähnlicher Weise auf die Sclerotica fortsetzt. Unter ihnen folgt eine Schicht, wo weder deutliche Lamellen, noch Fasern zu erkennen sind; am meisten erinnert der Anblick an längsverlaufende und querdurchschnittene rundliche Bindegewebsbalken. Darauf folgt bis an die Descemet'sche Membran eine zarte Streifung — d. h. Lamellen, über deren Grösse bei ihrer grossen Zartheit kein bestimmtes Urtheil sich bilden liess.

Durch Flächenschnitte gewinne ich ganz durchsichtige, homogene Stücke, in deren Flächen keine Spur einer Faserung oder Streifung zu erkennen ist, an deren Rändern sich höchst charakteristisch die übereinander geschichteten Lamellen zeigen. Stückchen solcher Präparate sind in Fig. 8 u. 9 abgebildet und bedürfen wohl keiner weiteren Erklärung.

4. Schwein.

Profilschnitte der Hornhaut stimmen wesentlich mit Henle's Beschreibung der menschlichen Cornea (Jahresbericht d. Biologie für 1852) überein. Man erkennt leicht die sogen. Bowman'schen Lamellen, deren jede aus 4—5 der feinen Lamellen Henle's besteht. Eine Lamina elast. anterior ist nicht deutlich unterschieden; der helle Saum, den Natron hervorbringt, wird in ähnlicher Weise an der äusseren Lamelle jedes Bruchstücks aus der Tiefe erzeugt. Auch finde ich keine senkrecht oder bogenförmig gegen die Oberfläche verlaufende Fasern, wie ich bei Fischen so deutlich sah; nur einmal erkannte ich die Andeutung einer zarten senkrechten Streifung durch die zwei oder drei ober-

sten Bowman'schen Lamellen. Diese Lamellenlagen sind von einander deutlicher getrennt, weil in den Spalten ziemlich regelmässige Reihen von Hornhautkörperchen oder auch Fettkörnchen liegen; auch trennen sie sich hier leichter von einander, wie man an den Rändern der Stücke (Fig. 10), so wie an den namentlich durch Erhitzen auf dem Objectglase leicht gebildeten Lufträumen erkennt. Diese Lamellenlagen verfolgt man leicht über beträchtliche Strecken ohne den Anschein einer Abbrechung oder einer Verbindung mit anderen zu finden; dergleichen zeigen sich überhaupt wenig, oder vielleicht gar nicht, auf glatt getrockneten und vorsichtig behandelten Präparaten, wohl aber viel bei Runzelung und bei unvorsichtigem Kochen. Hin und wieder werden diese Lamellenlagen von Ausläufern der Hornhautkörperchen durchsetzt, diese verlassen aber in der Regel bald die Schnittebene. Dass es aber leere Spalten, d. h. ohne Hornhautkörperchen oder Fasern giebt, erkennt man am offenbarsten an den Rändern der Stücke, so wie bei Kantenansichten, wo sich auch nicht selten runde Durchschnitte der in den Spalten verlaufenden Fasern finden (Fig. 14). Schwieriger als über die Lagen ist über die feinen Lamellen zu entscheiden, die an den einfach getrockneten Präparaten meist kaum zu erkennen sind; besser an vorsichtig gekochten (Fig. 13) und an dickeren zuweilen, wie namentlich an dem Kantenstück, Fig. 14. Auch ihre Grenzlinien sieht man trotz durchtretender Fasern oft in der früheren Richtung fortgehen; andere Male aber hören sie mit scharfen Kanten auf. Niemals fand ich Bilder, die auf eine Verflechtung von Fasern deuteten, ausser durch gewaltsame Zerrung und dgl., wo sich dergleichen überall herstellen liessen. Die Lamellen werden immer deutlicher, und durchsetzende Hornhautkörperchen oder Fasern immer seltner, je mehr man sich der Descemet'schen Membran nähert. Im Allgemeinen sind die Lamellenlagen vollkommen klar, hyalin; nur in der Nähe des Limbus der Hornhaut wechseln zuweilen punctirte Lagen mit zart gestreiften, in der Art wie bei Fischen, nur weit weniger deutlich.

Nach der Sclerotica hin werden auch hier die Hornhautkörperchen immer häufiger, und unter dem Limbus gehen die Bowman'schen Lamellen almählig in wellig geschwungene Faserzüge über (Fig. 15), zwischen denen bald auch haufenweise Querschnitte rundlicher Bindegewebsbal-

ken auftreten, bis sich endlich mehr und mehr der Faserfilz der Sclerotica zeigt. Die Grenze geht nicht senkrecht, sondern schräg von vorn nach hinten und aussen, so dass die inneren Lamellen, und namentlich die Membr. Descem. noch klar daliegen, wo aussen schon der Charakter der Corneastructur verloren gegangen ist. Die Descemet'sche Haut finde ich zuletzt mit einem abgestumpften, etwas verschmälerten Rande endigen, nachdem sich vorher an ihre Vorderfläche, von der Innenfläche der Sclerotica herkommende Faserzüge in sehr spitzen Winkeln angesetzt haben.

Wird aus Cornea und Sclerotica ein radiärer Streifen ausgeschnitten und von der Cornea her Schicht für Schicht abgetragen und durchmustert, so finde ich zuerst ganz dasselbe Ansehen wie auf den verschiedenen Radiärprofilen der Hornhaut. Später zeigt sich aussen bereits das kernfaserreiche Bindegewebe der Conjunctiva (das, beiläufig gesagt, nicht auf die Hornhaut übergeht), und die wellenförmig geschwungenen Uebergangsfasern, endlich der in allen Richtungen verflochtene Faserfilz der Sclerotica, während innen noch die Descemet'sche Haut und die klaren Hornhautlamellen vorliegen. Es finden sich Bilder, wo statt der grösseren Lamellen eine Sonderung in rundliche, wenig scharf begrenzte Durchschnitte sich zeigt; ferner, wo sich Lamellen zu spalten scheinen, unregelmässiger liegen, und schmälere Platten eingeschoben sind, während in den Lücken Pigmentmassen bald diffus, bald in verästelten Zellen eingeschlossen, sich häufen (Fig. 17.). Endlich trifft man auch hier den Faserfilz der Sclerotica, dessen Bündel sich sehr leicht in Fibrillen auflösen, die entweder vereinzelt zu anderen Bündeln hinübertreten, oder sich pinselförmig ausbreiten und mit anderen verflechten, auch Schlingen bilden. Die durchschnittenen Bündel zeigen eine punctirte Schnittfläche, wie Sehnen und andere Bindegewebsbildungen. Es bedarf nur der oberflächlichsten Vergleichung der Sclerotica und Cornea, um die gänzliche Verschiedenheit der Anordnung der Elemente zu erkennen, welche an der Grenze continuirlich in einander übergehen.

Flächenschnitte sind allerdings mühsam anzufertigen, weil die Runzelung der Hornhaut, die beim Trocknen kaum ganz zu vermeiden ist, so wie die Einsenkung am Limbus hinderlich in den Weg treten; doch findet man mit einiger Geduld Flächen von bedeutender Ausdehnung, die lediglich

eine hyaline Substanz, höchstens von feinkörnigem, knorpelähnlichen Ansehn, und aufliegende Hornhautkörperchen erkennen lassen. Am Hornhautrande sehe ich, dass Scleroticafasern in feinste Fibrillen sich auflösen und strahlenförmig in weiten Bogen in die Hornhaut sich ausbreiten, die in der Nähe des Randes deutlich diese in verschiedenen Richtungen ziehenden Fibrillen erkennen lässt, bis weiter nach dem Centrum zu die Substanz ganz homogen erscheint. Dieser Fibrillenausbreitung entsprechen vermuthlich die vorhin erwähnten, theilweise körnigen oder feingestreiften Lamellenprofile. Wo man zugleich eine Fläche mit Hornhautkörperchen und einige Lamellenprofile an der Kante übersieht (Fig. 18), erkennt man recht deutlich die Verbindung der von oben gesehenen blassen mit den in den Spalten gesehenen Körperchen, und die Unmöglichkeit, die Lamellengrenzen durch das Vorhandensein von Hornhautkörperchen zu erklären. Ueber die Verbindung von Hornhautkörperchen mit Blutgefässen kam ich nicht zu positiven Ergebnissen: von stärkeren (arteriellen) Gefässchen sah ich Fasern zu jenen hinlaufen, die wohl nur der Adventitia angehörten; andere ähnliche Bilder glaubte ich auf zusammengefallene Capillaren beziehen zu müssen.

Um es kurz zusammenzufassen, so glaube ich, aus diesen Beobachtungen folgende Schlüsse ziehen zu dürfen:

1. die Hornhaut der untersuchten Thiere besteht wesentlich aus Lamellen, welche aus den Elementen der Sclerotica unmittelbar hervorgehen, und bei denen die Fasern der letzteren durch schichtweise Anordnung und innige Verschmelzung hyaline, mehr oder weniger homogene Platten bilden.
2. Zwischen diesen Platten liegen vielleicht noch andere, bei einigen Fischen auch verflochtene Bindegewebsbündel; ausserdem treten bei den Fischen an die Innenfläche accessorische Lamellen, welche mit der Sclera nicht in unmittelbarem Zusammenhang stehen.
3. Die Lamellen der Fische, wenigstens die derberen, scheinen den Bowman'schen Lamellen, diejenigen des Frosches und des Sperlings den feinen Lamellen des Schweins (und Menschen) zu entsprechen.
4. Die gegenseitige Verbindung der Lamellen geschieht durch Verklebung der Flächen; sie wird unterstützt

zuweilen durch mehr senkrecht verlaufende Fasern, und durch Ausläufer der mit gesonderter Wand in den Lamellenspalten liegenden Hornhautkörperchen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Lamellenkanten aus der Hornhaut des Barsches.
Fig. 2. Feiner Profilschnitt aus der gekochten Cornea des Brachsen; die beiden oberen Lamellen haben sich abgetrennt und umgebogen.
Fig. 3. Schematische Andeutung der Structur der Fischcornea. *a* Knorpel der Sclerotica, *b* abgerundete Kanten der accessorischen, inneren Lamellen.
Fig. 4. Vom Hecht; man sieht vier Lamellen von der Kante zweier Schnittflächen.
Fig. 5—7 vom Frosch. 5, Profilschnitt; 6, Flächenschnitt mit treppenartig über einander liegenden Lamellen; 7, Profil der Verbindung mit der Sclerotica.
Fig. 8 u. 9. Flächenschnitte. Vom Sperling.
Fig. 10—12. Profilschnitte aus der Cornea des Schweins.
Fig. 13. Ebendaher, aus der Mitte der Dicke, gekocht.
Fig. 14. Kantenansicht. Die Faser *a* ist mit rundlichem Ende durchschnitten.
Fig. 15. Profil des Limbus corneae, rechts beginnen Querfasern der Sclera.
Fig. 16. Ebendaher, tiefer. Sclera links.
Fig. 17. Mit dem Rande paralleler Schnitt an der Grenze, unten liegt noch die Membr. Descem.
Fig. 18. Flächenschnitt mit Hornhautkörperchen, oben drei Lamellenprofile enthaltend.

Nachtrag zu vorstehender Abhandlung.

Von

J. Henle.

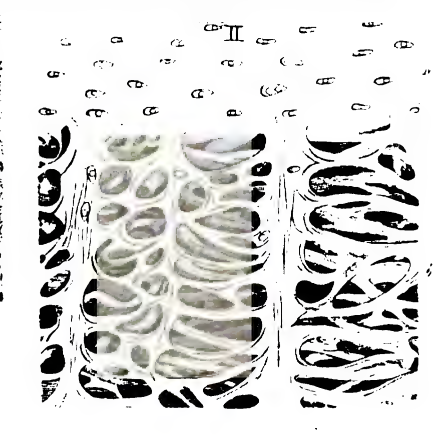
(Hierzu Taf. III. Fig. 19.)

Ich benütze den Anlass, eine Abbildung der embryonalen Hornhaut mitzutheilen. Der Mühe, meine im Canstatt'schen Jahresbericht gelegentlich gegebene Beschreibung der menschlichen Hornhaut, wie ich vorhatte, durch Abbildungen zu erläutern, überheben mich die die vorstehende Abhandlung begleitenden durchaus naturgetreuen Figuren. Taf. III. Fig. 19. stellt feine Schnitte durch die Dicke der Hornhaut eines 7″ langen Rindsembryo dar, wie sie bei schiefer Beleuchtung unter Objectiv 9 eines Oberhäuser'schen Mikroskops erscheinen. Um dergleichen Schnitte zu gewinnen, schneide ich in einen Postpapierstreifen ein Fenster, kleiner als die Hornhaut und lasse die letztere auf dem Papier so auftrocknen, dass sie das Fenster verschliesst; mit der Scheere wird dann ein Schnitt durch Papier und Hornhaut geführt und mit einem scharfen Rasiermesser gewinne ich von dem Schnittrande der Hornhaut feine Spänchen, die in Wasser alsbald wieder aufweichen. In dem Einen der abgebildeten Durchschnitte ist die Demours'sche Haut und das Epithelium derselben sichtbar. Die in den Lücken zwischen den Lamellen liegenden Kügelchen kann ich nur für Zellenkerne halten; fallen sie heraus, so sieht man sie nicht selten in Häutchen oder Plättchen eingeschlossen, die sich hie und da in Spitzen ausziehn. Die Dicke der Lamellen beträgt 0,0006‴, die Dicke der Demours'schen Haut 0,004.

Vergleicht man diese Hornhaut mit der des Neugebornen und Erwachsenen, so ergiebt sich, dass die Lamellen mit dem Wachsen des Auges an Mächtigkeit zunehmen und dabei die Kerne, die wahrscheinlich nur für die erste Bildung des Organs von Bedeutung sind, platt drücken.

I.





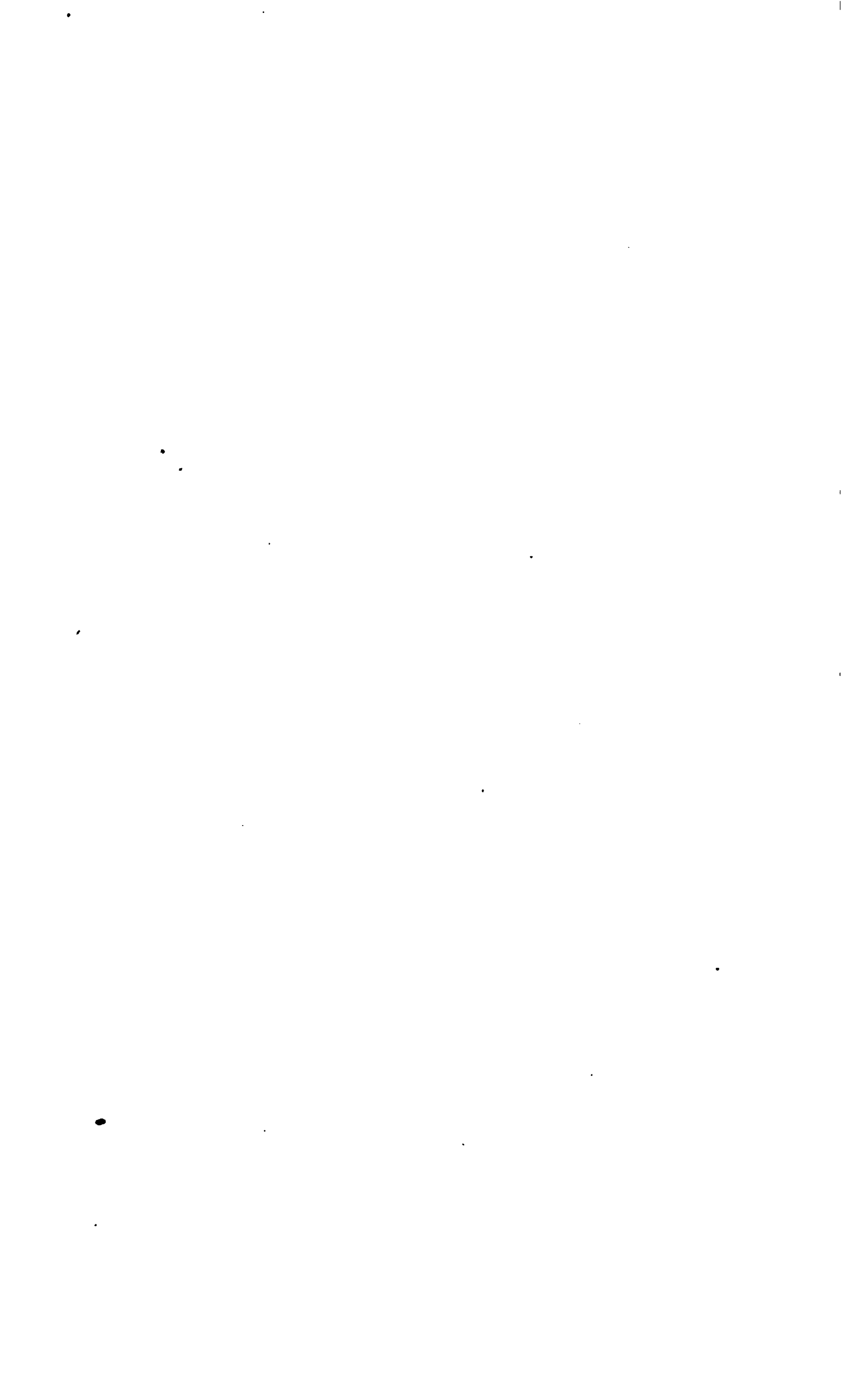
V

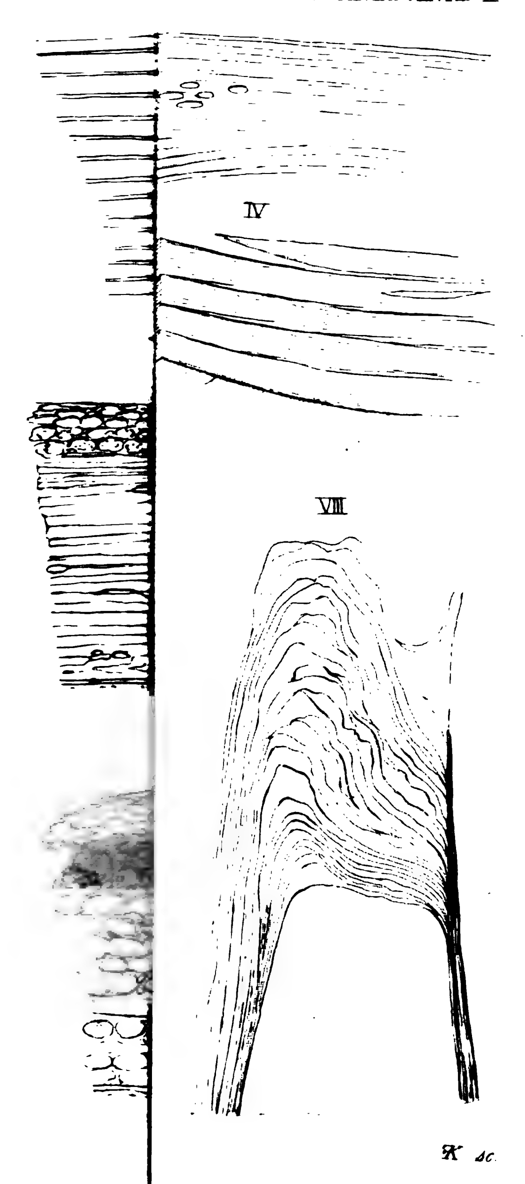


III

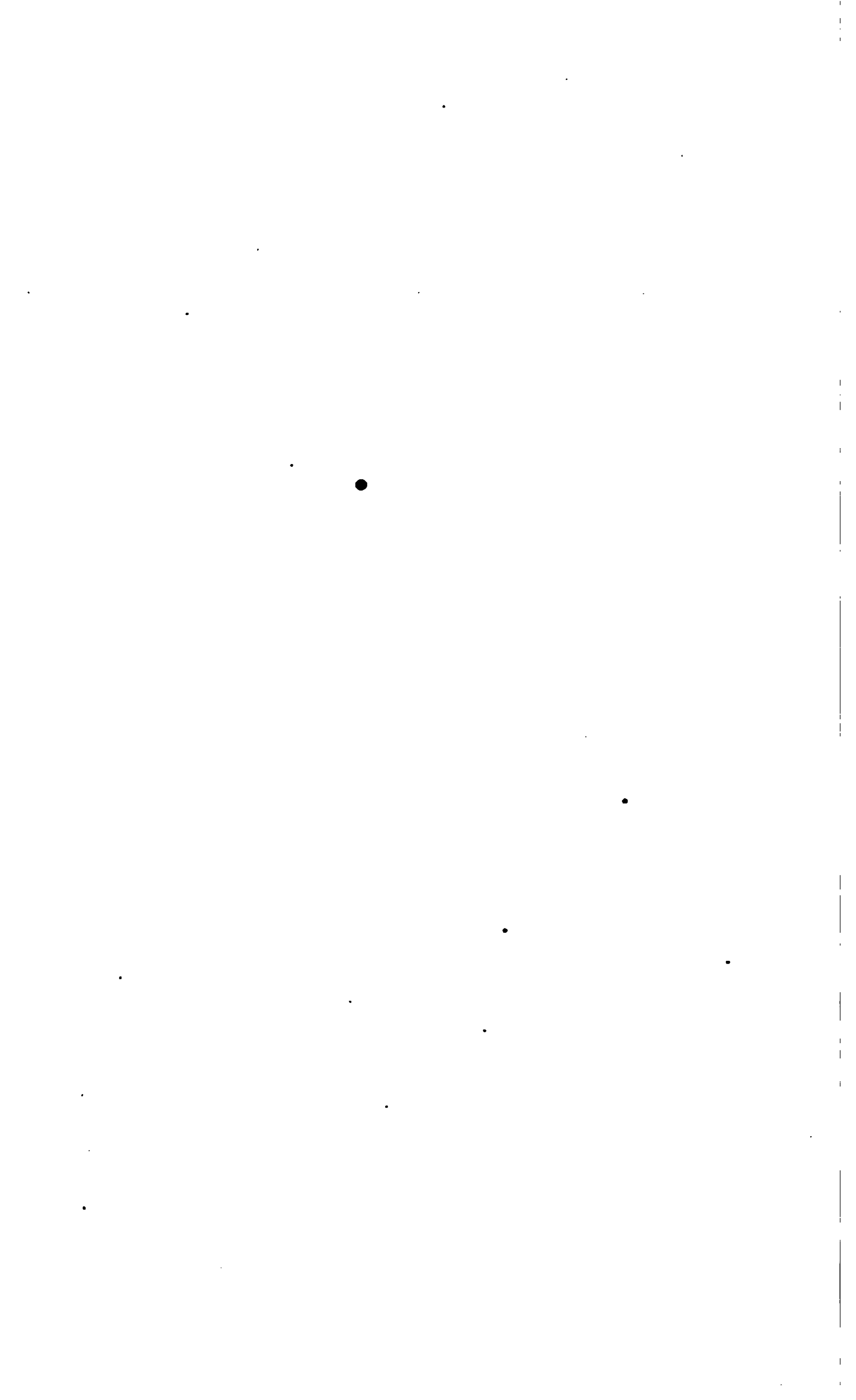
IV

F. Eckhardt sc.





K sc.

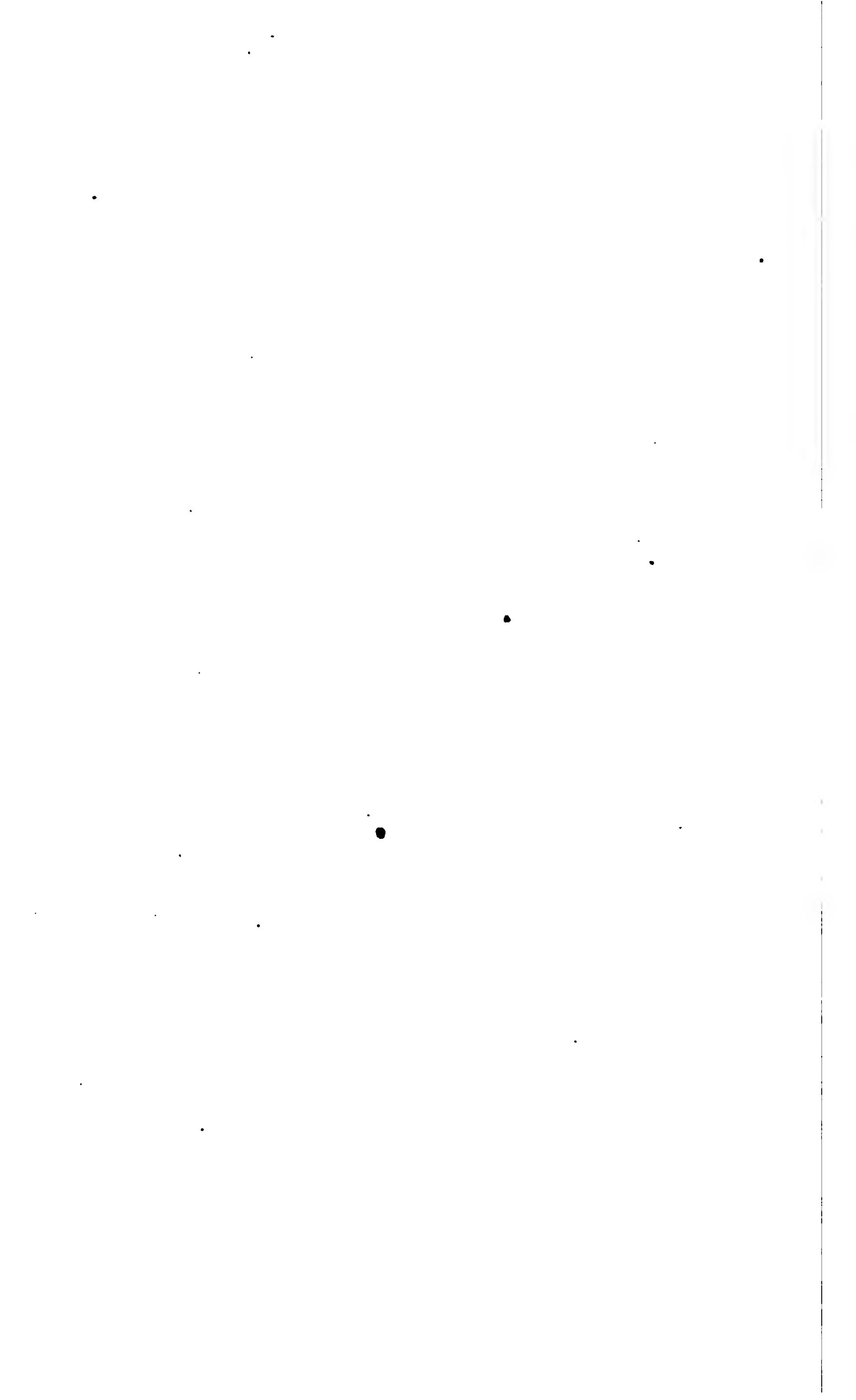


X

XVII

XVI

F. Karthardt sc.



Die Bewegung des Fusses am Sprungbein.

Von

Ph. J. W. Henke, Stud. Med. in Marburg.

(Hierzu Taf. IV.)

Die Bewegung des Gelenks zwischen Sprungbein und Fuss wurde zuerst von den Gebrüdern Weber (Mechanik der Gehwerkzeuge S. 206) als Adduction des Fusses d. h. Drehung um seine eigene horizontale Achse beschrieben, neben der nur ein geringer Antheil von Rotation d. h. Drehung um die senkrechte Achse des Unterschenkels hergehn sollte. Als Bedingung für das Zustandekommen der Bewegung betrachteten sie, dass die Gelenkflächen, mit denen sich Fersenbein und Sprungbein berühren, aus einanderweichen müssten, während sich das Kahnbein am Sprungbein drehte, weil ihre Krümmungsachse mit der dieser Drehung nicht zusammenfiele. Es zeigt sich jedoch, wenn man kleine Oeffnungen in beide Gelenke macht und die fragliche Bewegung ausführt, dass die Berührungsflächen beider fest auf einandergeschlossen bleiben und die allerdings stattfindende Differenz in dem Mechanismus beider durch das dritte sich gleichzeitig bewegende Gelenk zwischen Fersen- und Würfelbein ausgeglichen wird. Andere suchten den Mechanismus dadurch zu erklären, dass sie zwei Bewegungen um verschiedene Achsen annahmen, die eine zwischen dem Sprungbein und dem fest verbundenen übrigen Fusse (unteres Astragalusgelenk H. Meyer Lehrbuch der physiol. Anat. S. 139), die andere zwischen dem fest verbundenen Fersen- und Sprungbein und dem übrigen Fusse (mittleres Fussgelenk a. a. O.). P. Broca vertheilte (Mém. de la soc. de chirurg. de Paris T. III. p. 569) darauf die in gewöhnlicher Weise abstrahirten Bewegungen um die Achse des Unterschenkels und um die des Fusses, indem er angab, die articulation sousastragalienne diene vorzüglich der Bewegung der Fussspitze von rechts nach links, die articulation

mediotarsienne der Erhebung des Fussrands. H. Meyer modificirte diese Auffassung, indem er die Achse des unteren Astragalusgelenks nach vorn geneigt sein liess, und suchte sie näher zu begründen durch Zurückführung der Gelenkflächen zwischen Fersen- und Sprungbein (Müllers Archiv 1853 S. 378) und zwischen Fersen- und Würfelbein (a. a. O. S. 38) auf Kegel von verschiedenen Achsen. Die Articulation zwischen Sprung- und Kahnbein müsste dann, wie auch schon Broca angiebt, an den beiden Bewegungen Theil nehmen. Dies wäre allerdings denkbar, wenn sie, wie gewöhnlich angenommen wird, eine Arthrodie und also ihre Berührungsfläche Segment einer Kugel wäre, in deren Mittelpunkt sich jene beiden Achsen schneiden müssten. Diese gehörten dann zu der unendlich grossen Zahl der in der Arthrodie möglichen Drehungsachsen wie in der kleinen Arthrodie zwischen Humerus und Radius die Achsen der Flexion und der Pronation. Zwei so unabhängig nebeneinanderstehende Bewegungen wie diese aber scheint man hier nicht annehmen zu können. Denn, wenn man das Fersenbein mit einem durchgeschlagenen Nagel an das Sprungbein befestigt, so erscheint auch die Bewegung zwischen ihm und dem Würfelbein in hohem Grade beschränkt. Vielmehr scheint es, dass sich die drei erwähnten Articulationen gegenseitig so ergänzen und bedingen, dass sie einen Mechanismus zusammensetzen, der durch eine stets gleichbleibende Combination der Einzelbewegungen nur eine einfache Bewegung des Fusses gegen das Sprungbein bedingt, von der das Fersenbein bei seiner gleichzeitigen Bewegung gegen beide in bestimmter Weise abweichen kann. Um dieses näher zu begründen, müssen die drei Articulationen einzeln untersucht werden.

I. Articulation zwischen Sprung- und Kahnbein.

Hierher gehören natürlich nicht alle Berührungsflächen, welche die den Sprungbeinkopf von vorn und unten umgebende Gelenkhöhle zusammensetzen, sondern von der Oberfläche des letzteren nur die obere Facette, die von den unteren durch eine schräg ab- und medianwärts verlaufende Kante abgesetzt zu sein pflegt und mit dem Kahnbein unmittelbar zusammenschliesst. Diese Articulation müsste nach H. Meyer an zwei Drehbewegungen um verschiedene Achsen theilnehmen, und da die eine derselben (untere Sprung-

beinachse) hinter und über, die andere (angebliche horizontale Achse des mittleren Fussgelenks) vor und unter den Berührungsflächen derselben hinzieht, so müsste, wenn die Adduction um beide nach einander geschehen sollte, diese Articulation nach einander zwei ziemlich entgegengesetzte Bewegungen machen. Dem widerspricht aber nicht nur die einfache Anschauung, indem man an Leichen und bei mageren Personen deutlich fühlen kann, wie bei fortgesetzter Adduction der obere laterale Rand der hinteren Seite des Kahnbeins den der vorderen des Sprungbeinkopfs mehr und mehr verläest, sondern die Einfachheit der Bewegung zwischen diesen beiden Knochen kann auch durch einen sehr einfachen Versuch anschaulich gemacht werden. Schlägt man nämlich spitzige Stifte durch das Kahnbein, sodass sie gerade die Gelenkfläche des Sprungbeinkopfes berühren, und macht dann ausgiebige Bewegungen, so lassen die Spitzen auf der Oberfläche des Sprungbeins einfache scharfe Spurlinien (Fig. 1), die parallel der Kante, welche die obere Facette des Gelenkkopfs von der unteren trennt, schräg ab- und medianwärts verlaufen, so jedoch, dass Ebenen, welche man durch dieselben legt, gegen den Horizont nicht nur median- sondern auch vorwärts geneigt sind. In einer solchen Ebene kann man nun einen Sägeschnitt legen, der die Oberfläche in einem Kreisbogen trifft. Zieht man senkrecht auf die Peripherie desselben Linien über die Schnittfläche (Fig. 2), so findet man leicht den Mittelpunkt, in dem die Bewegungsachse senkrecht auf ihr stehn muss. Legt man in einer radialen Richtung einen zweiten Schnitt senkrecht zu dem ersten durch das kleine abgetragene Segment (Fig. 3), so schneidet die durch denselben dargestellte Profilcurve das Profil des ersten Schnitts unter einem so spitzen Winkel, dass das letztere nicht ein Durchmesser sondern nur eine Sehne derselben sein kann. Wäre nun, wie man gewöhnlich annimmt, die Berührungsfläche der Articulation ein Segment einer Kugeloberfläche, so müsste die gefundene Bewegungsachse ein Durchmesser, die Profilcurve des durch dieselbe gelegten Schnitts (Fig. 3) ein Meridian und die Peripherie des ersten Schnitts (Fig. 2) ein ziemlich nahe dem Pole gelegener Parallelkreis und also viel stärker gekrümmt sein als jene. Dem entspricht aber die Vergleichung beider Schnittprofile nicht, und es scheint daher, dass die Berührungsfläche nicht Segment der Oberflä-

che einer Kugel sondern nur der eines pomeranzenförmigen Rotationskörpers ist, der entsteht, wenn sich ein Kreis um eine in seiner Ebene liegende aber nicht durch seinen Mittelpunkt gehende Achse bewegt. Diese Achse wäre demnach die einzige, um die eine Bewegung der Gelenkflächen aufeinander überhaupt denkbar wäre. Sie steht, wie oben gezeigt, senkrecht auf der ersten Schnittfläche (Fig. 2) in dem Mittelpunkte der Peripherie derselben und daher mit ihrem oberen Ende vor- und medianwärts geneigt. Die um sie geschehende Bewegung des Kahnbeins und mit ihm des vorderen Fusses am Sprungbein scheint daher neben der von den Gebrüdern Weber als Adduction beschriebenen um eine horizontale Achse auch den Antheil ihrer Rotation um eine senkrechte Achse, der im untern Sprungbeingelenk vorgehn soll, in sich zu schliessen, indem der mediale Fussrand gleichzeitig aufwärts gedreht und mit seiner Spitze median- und abwärts bewegt wird. Von dem Verlaufe der Achse kann man sich eine Anschauung verschaffen, wenn man das Sprungbein in einem der Radien der Kreisperipherie des ersten Schnitts senkrecht auf diesen abermals durchsägt und auf der so erhaltenen Fläche (Fig. 4. rechter Fuss mediales Segment) eine Linie senkrecht zu dem Profil des ersten Schnitts durch den Mittelpunkt der Kreisperipherie desselben zieht. Die so gefundene Achse geht durch den Canalis tarsi, wo sie vielleicht die obere Sprungbeinachse schneidet.

II. Articulation zwischen Sprung- und Fersenbein.

Es liegt nahe die soeben gefundene Achse für identisch mit der von H. Meyer unter dem Namen der unteren Sprungbeinachse beschriebenen Drehungsachse dieser Articulation zu halten. Dafür spricht schon der Verlauf der Spurlinien, die man in der oben beschriebenen Weise auch hier erzeugen kann (Fig. 5). Deutlicher noch wird dieses Verhältniss, wenn man den oben beschriebenen Schnitt, in dem die Achse liegt, durch das in Abductionsstellung fixirte Fersenbein fortsetzt und zwar so, dass die vordere und hintere Berührungsfläche getroffen werden (Fig. 4. mediales Segment). Bewegt man nun die Segmente fest aufschliessend so gegen einander, wie es bei der Adduction geschieht (Fig. 6.), so sieht man die vordere Gelenkfläche des Fersenbeins median- die hintere lateralwärts an der

des Sprungbeins hingleiten, während parallel der Achse über die Schnittfläche gezogene Linien sich parallel bleiben; dieser Bewegung entspräche auch die von H. Meyer angenommene Doppelkegelform der Berührungsflächen. Nun bemerkt man aber hier gleichzeitig mit der Drehung noch kleine aber deutliche von derselben verschiedene Verschiebungen. Denn erstens bleiben von Linien, die man senkrecht zur Achse über die Schnittfläche gezogen hat, die den beiden Knochen angehörenden Abschnitte, indem sie gegen einander gedreht werden, nicht in einer sondern nur in parallelen zur Achse senkrechten Ebenen. Demnach hätte man die Berührungsflächen nicht als Segmente von Kegelsondern von Schraubenflächen zu betrachten, die schon A. Fick diese Zeitschr. N. F. Band IV, S. 315) als die einzigen betrachten zu können glaubt, die möglicherweise bei der Construction mathematisch genau schliessender Gelenkapparate noch ausser Rotationskörpern zur Anwendung kommen könnten. So nähert sich das Fersenbein während seiner Adductionsdrehung zugleich in seiner Gesammtheit in der Richtung der Drehungsachse dem oberen vorderen Ende derselben. Es zeigt sich aber hier zweitens noch eine Verschiebung des ganzen Fersenbeins gegen die Achse selbst, denn die Verlängerungen dieser und ihrer Parallelen auf das Fersenbein werden bei der Adductionsdrehung von den entsprechenden Abschnitten auf der Schnittfläche des Sprungbeins sämmtlich abwärts entfernt, während sie ihnen parallel bleiben. Noch deutlicher werden diese Abweichungen von der einfachen Drehung, wenn man senkrecht auf die Achse die beschriebenen Segmente noch einmal durchsägt und die so erhaltenen kleineren Segmente gegeneinander bewegt (Fig. 7). Hier bemerkt man, wie der Punkt, in dem beide Schnittflächen des einen Knochens die Gelenkfläche desselben treffen, während die Kante, in der sie zusammentreffen, um die durch ihn gehende Achse gedreht wurde, zugleich dem einen Ende derselben genähert und von dem Punkt des andern Knochens, mit dem er vorher in Berührung war, entfernt ist. Demnach muss man sich auch das Bildungsgesetz der Berührungsflächen so modificirt denken, dass die Erzeugungslinie, während sie sich um die Achse dreht, nicht nur in dieser sondern auch gegen sie bewegt wird, und zwar die gegen das untere hintere Ende der Achse geneigte, die zur Bildung der hinter

dem Sinus tarsi gelegenen Berührungsfläche gehört, bei der Drehung im Sinne der Adduction der Achse näher rückt, die gegen das obere vordere Ende geneigte, deren Bewegung die vordere Berührungsfläche erzeugt, bei derselben Drehung um die Achse von derselben abrückt. Dächte man sich nach dem so modificirten Gesetz eine Schraube im Grossen ausgeführt, so würde sie allerdings in einer fest anschliessenden Mutter nicht bewegt werden können; aber für so kleine Segmente ganzer Achsendrehungen der Erzeugungslinie und bei so geringen Abweichungen derselben von der Achse wird die mathematische Ungenauigkeit des Mechanismus eine verschwindende und gewiss viel geringer sein als die schon von A. Fick (a. a. O.) für die Gelenke mit sattelförmigen Flächen nachgewiesene. Eine Abweichung von dem so gefundenen Bildungsgesetze der Flächenkrümmung findet sich aber an der hinteren medialen Ecke der hinter dem Sinus gelegenen Berührungsfläche, indem hier ein grösserer oder geringerer Theil derselben um eine mit dem medialen Ende der Achse genäherte horizontale Richtung nach unten abgebogen ist, so dass die Gelenkflächen hier bei der Adduction klaffen, bei der Abduction aber fest aufschliessen und dadurch ein Uebermass derselben verhindern helfen, weshalb man diese Ecke des Sprungbeins Retinaculum tali nennen könnte. Ungewöhnlich scharf abgesetzt fand sie sich bei einem von mir beobachteten Exemplare (Fig. 5. Fig. 8. senkrechter Durchschnitt), wo die bei allen Bewegungen aufschliessende und die bei der Adduction klaffende Stelle in einer der oben beschriebenen Richtung entsprechenden Kante zusammentrafen. Der Gelenkknorpel gieng glatt darüber hin, das dahinterliegende Knochenstück aber war am Sprungbein mit dem Körper desselben nur durch eine ziemlich bewegliche Symphyse verbunden. Ebenso nun wie durch diese Abweichung eines kleinen Theils der Gelenkfläche von dem die Bewegung zulassenden Krümmungsgesetze derselben und in noch auffallenderer Weise wird die Einschränkung der Bewegung dieser Articulation durch das Ineinandergreifen der ausserhalb der Gelenkhöhlen liegenden Vorsprünge beider Knochen gesichert. Denn bei einem gewissen Grade von Abduction stösst die vordere untere laterale Ecke des Sprungbeinkörpers gerade auf die hintere obere Wand des nach vorn hervorragenden Fortsatzes des Fersenbeins, der

die Gelenkfläche für das Würfelbein trägt (Fig. 9.) und den man wegen dieses Verhältnisses auch wohl Receptaculum tali nennen könnte. Ebenso wird dann auch bei ausgedehnter Adduction die hintere mediale untere Ecke des Sprungbeinkörpers von dem Sustentaculum tali aufgehalten, das sich in die nach unten concave Aushöhlung vor derselben einlegt (Fig. 2.) Demnach ist die Drehung des Sprungbeins auf dem Fersenbein sehr beschränkt und namentlich mehr als die des Kahnbeins am Sprungbein um dieselbe Achse.

III. Articulation zwischen Fersen- und Würfelbein.

Wenn nun das Würfelbein die Bewegung des Kahnbeins am Sprungbein theilen soll ohne sich vom Fersenbein zu trennen, so muss es an diesem den Theil der Drehung, welchen die beschränktere Sprung-Fersenbein-Articulation nicht zulässt, zurücklegen; ferner müssen aber dann durch diese Articulation die beiden kleinen Nebenbewegungen der vorigen für das Würfelbein unwirksam werden. Folglich muss es sich in ihr um die oben beschriebene Achse drehen und zugleich gegen dieselbe und ihr hinteres unteres Ende bewegt werden können. Dem widerspricht die Beobachtung durchaus nicht. Die Spurlinien, die man auch hier erzeugen kann (Fig. 1. und 2.), schliessen die Ansicht H. Meyer's, dass die Gelenkflächen Theile einer Kegeloberfläche seien, aus, indem sie sich in ihrem Verlaufe gegen die Medianebene der Stelle bedeutend nähern, wo nach ihm die Spitze dieses Kegels liegen soll. Dagegen entsprechen sie sehr gut der Vorstellung einer Drehung um die untere Sprungbeinachse. Deutlicher beobachtet man dieselbe an einem Durchschnitt durch die Achse und die Berührungsfläche (Fig. 9. rechter Fuss laterales Segment), wenn man auf dem angeschnittenen Fersenbein, das noch mit demselben verbundene Würfelbein bewegt, wobei sich das feste Aufschliessen der Gelenkflächen sehr gut controlliren lässt. Man bemerkt hier, wie Richtungen, die man sich parallel der Achse durch das Würfelbein denken kann, derselben parallel bleiben, während die von derselben abgewandten mehr als die ihr näheren medianwärts auf dem Fersenbein hingleiten. Gleichzeitig beobachtet man auch, wie das Würfelbein der Achse und ihrem unteren Ende

genähert wird. Wie das letztere geschehn muss, leuchtet schon ein, wenn man das laterale Segment des Schnitts (Fig. 9.) senkrecht auf seine Ebene betrachtet, wobei man sieht, wie der auf dem Segment stehen gebliebene Theil der Gelenkfläche gegen die Schnittfläche und das untere Ende der Achse abschüssig ist. Ebenso wenn man die Spurlinie in einer zur Achse senkrechten Richtung ansieht, bemerkt man, wie sich das mediale Ende derselben dem untern Ende der Achse nähert. Betrachtet man sie dagegen in der Richtung der Achse, also senkrecht zu dem zuerstbeschriebenen Durchschnitt durch den Sprungbeinkopf (Fig. 2.), so bemerkt man wie es sich der Achse selbst nähert, sodass die Spurlinien in dieser Projection als Theile von concentrischen Spiralen erscheinen. Nach alle diesem hat man sich nun auch die Form der Berührungsfläche dieser Articulation analog denen der vorigen so entstanden zu denken, dass eine Erzeugungslinie um die Fortsetzung der untern Sprungbeinachse durch das Fersenbein im Sinne der Adduction medianwärts gedreht und gleichzeitig ihr und ihrem hinteren unteren Ende genähert wird, eine Bewegung, die von allen in einer Ebene mit ihr über das Würfelbein gezogenen der Erzeugungslinie entsprechenden Linien bei der Drehung des Gelenks wirklich gemacht wird.

Wird nun so das Würfelbein im Ganzen der Fortsetzung der unteren Sprungbeinachse durch das Fersenbein bei der Drehung im Sinne der Adduction genähert und gegen ihr unteres hinteres Ende an ihr verschoben, also nach hinten und unten bewegt, das Fersenbein aber am Sprungbein bei der Drehung in demselben Sinne mit der in ihm liegenden Fortsetzung der Achse von dieser ab und gegen ihr vorderes oberes Ende, also überhaupt nach vorn oben bewegt, so bleibt für die Bewegung des Würfelbeins gegen das Sprungbein, da sich die Nebenverschiebungen aufheben, die Summe der beiden gleichsinnigen Drehungen, welche der einfachen des Kahnbeins gegen das Sprungbein gleichkommt. Daraus folgt weiter, da die verschiedenen in jeder einzelnen Articulation zu Stande kommenden Bewegungen nicht von einander getrennt vorkommen können und es von der Gleichzeitigkeit der kleinen Verschiebungen in beiden zuletzt beschriebenen Articulationen abhängt, dass das Würfelbein zu der Achse der zuerst beschriebenen Articulation in einer festen Stellung bleibe, ohne sich

von der Gelenkfläche des Fersenbeins zu entfernen, dass auch die Achsendrehungen beider zuletzt beschriebenen Articulationen nicht getrennt vorkommen können, dass also die Bewegungen aller drei stets gleichzeitig und in gleichem Sinne erfolgen müssen. Sie stellen also einen sehr mannichfach zusammengesetzten, in seiner Wirkung sehr einfachen Gesammtmechanismus dar, den man wohl unteres Fussgelenk nennen könnte. Sein Resultat ist eine Drehung des Fusses um die untere Sprungbeinachse, welche das Fersenbein halb mit dem Fusse am Sprungbein, halb mit dem Sprungbein am Fusse theilt, während es gleichzeitig an beiden nach vorn und oben verschoben wird.

Es erfolgt also hier eine Drehung des Fusses um eine bei gewöhnlicher Körperstellung nicht horizontale Achse zwischen den zwei Hauptdrehungen desselben um horizontale im Sprunggelenk und im Mittelfusszehengelenk, welche bewirkt, dass die letztere horizontal bleiben kann, wenn es die erstere nicht mehr ist (z. B. wenn beim Gehen der Fuss erhoben und durch Rotation des Schenkels mit seinem hintern Ende mehr als mit der auftretenden Spitze der Medianebene genähert ist). Von ihr unabhängig bleiben dann am Fusse nur noch die Amphiarthrosen zwischen den Mittelfuss- und den vorderen Fusswurzelknochen, deren Mechanismus vielleicht auch nicht so ganz auf regellosem Wackeln beruht, wie man gewöhnlich annimmt, deren genauere Erklärung daher vielleicht erst zum richtigen Verständniss des ganzen Fussmechanismus führen würde. Denn auf ihnen beruht die Fähigkeit des Fusses, sich einem unebenen Boden anzubequemen, ohne dass dazu besondere Bewegungsapparate vorhanden sind. Freier und selbstständiger bleibt daher die oben beschriebene Bewegung mit ihrem ausgebildeten Hemmungs- und Bewegungsapparat.

Was die Hemmung betrifft, so ist schon oben gezeigt, wie sie am wirksamsten durch das Aneinanderstossen der Ecken des Sprung- und Fersenbeins gesichert ist, welches ausreicht, so lange die Gelenkflächen aufeinanderschliessen. Dies bewirkt für die Sprung-Fersenbein-Articulation in allen Stellungen der Apparatus ligamentosus sinus tarsi, für die beiden vordern Articulationen in der Adduction die Ligg. astragalonavicularia und calcaneocuboidea dorsalia, in der Abduction die entsprechenden plantaria, namentlich die grosse feste vom medialen Knöchel, Sustentaculum tali und

dem ganzen vordern obern Rand des Fersenbeins zum hintern untern und medialen Rand des Kahnbeins gehende Bandkappe, in der der Sprungbeinkopf ruht wie der Mittelfusskopf der grossen Zehe auf der festen Bandverbindung der Sesambeine, mit denen man das Fersenbein wohl vergleichen kann, mit dem ersten Zehenglied.

Was die Bewegung durch die Muskeln betrifft, so scheint sehr klar zu sein, dass die Mm. peronei (den tertius natürlich ausgenommen) einerseits, der M. tibialis post. andrerseits ganz geeignet sind dieselbe auszuführen, da sie seine Achse mit ihren Endsehnen weit umgreifen, während sie sich zur Bewegung des Sprunggelenks durch ihre Befestigung hinter beiden Knöcheln möglichst nahe der Achse desselben gänzlich indifferent verhalten. Die übrigen über beide Gelenke hingehenden Muskeln dagegen sind viel günstiger für die Bewegung des Sprunggelenks und ungünstig für die hier beschriebene, da sie die Achse derselben nahezu schneiden. Allerdings gehen die Zugrichtungen des Tibialis anticus und der Wadenmuskeln etwas medianwärts von ihr hin und können daher auch etwas, jedoch viel weniger direct als der Tibialis posticus bei der Feststellung des Fusses im Uebermass der Adduction der Klumpfussstellung mitwirken.

Denn einfach wie die Bewegung in ihrer normalen Erscheinung ist, drückt sie sich auch in ihrem abnormen Uebermass nach beiden Seiten in den beiden bekannten Contracturen Plattfuss und Klumpfuss aus.

Untersuchungen über acute Phosphorvergiftung.

Von

Dr. med. Bernh. Schuchardt in Göttingen.

Der Phosphor hat in neuster Zeit, nachdem er für die practische Medicin längere Zeit beinahe ganz in Vergessenheit gerathen war, von anderer Seite her in mehrfacher Hinsicht ein erhöhtes Interesse gewonnen, indem man einerseits ein eigenthümliches Kieferleiden bei Individuen gefunden hat, welche in Phosphorzündholzfabriken den Emanationen des Phosphor ausgesetzt sind, andererseits der Phosphor mannichfach zu acuten Vergiftungen vom Magen aus Veranlassung gegeben hat, da theils Kinder den Phosphor von solchen Streichzündhölzchen abgenagt haben, theils mit dem zum Vergiften der Ratten und Mäuse bestimmten Phosphorbrei vielfach aus Unvorsichtigkeit oder in verbrecherischer Absicht Vergiftungen vorgekommen sind. Indem ich die Phosphornekrose sowie die chronische Phosphorvergiftung überhaupt im Ganzen von meinen weitern Betrachtungen ausschliesse, will ich im Folgenden versuchen, die a c u t e P h o s p h o r v e r g i f t u n g, namentlich die Art und Weise, wie dieselbe zu Stande kommt, die Combinationen, durch welche der Phosphor seine deletären Einwirkungen erzeugt, die Veränderungen, welche im Organismus in Folge derselben hervorgerufen werden, und in welcher Weise man sich vielfach bemüht hat, Gegenmittel gegen solche Vergiftungen aufzufinden, durch Zusammenstellung der bis dahin über diesen Gegenstand publicirten Forschungen und Thatsachen mit meinen eignen zahlreichen Experimenten und Untersuchungen zu einem nähern Verständniss zu führen. Ich muss aber dabei schon im Voraus bekennen, dass, so viel interessante Einblicke in das Verhältniss der Phosphoreinwirkung zu thun mir auch vergönnt war, ich doch diese ganze Frage durchaus nicht habe zu einem endgültigen Abschluss bringen können und dass in vielen Beziehungen, namentlich über die Ver-

änderungen des Blutes, über die Einwirkungen des Phosphorwasserstoffs u. s. w., noch zahlreiche weitere Untersuchungen anzustellen sind, ehe nur einigermassen ein solcher definitiver Abschluss möglich sein wird. Ich hoffe aber, dass diese Untersuchungen die Anschauung dieser Verhältnisse um einen Theil wenigstens weiter aufklären, und ich werde bemüht sein, durch weitere fortgesetzte Untersuchungen in das Verständniss dieser Vorgänge noch näher einzudringen.

Ehe wir zur Betrachtung der acuten Phosphorvergiftung selbst und zur vergleichenden Zusammenstellung des über die Einwirkung der aus dem Phosphor etwa gebildeten Verbindungen Beobachteten und Erforschten übergehen, sei es mir erlaubt, zur vorläufigen Orientirung die einzelnen Hauptmöglichkeiten anzugeben, welche bei der Einwirkung des Phosphor stattfinden könnten. Der in den Magen gebrachte Phosphor könnte einmal, wenn er in Substanz dargereicht ist, in unmittelbarer Berührung mit den Magenwänden unter irgend welchem Zutritt von freiem Sauerstoff verbrennen und die hierbei rasch entwickelte sehr hohe Temperatur direct verbrennend, zerstörend auf die Magenwände einwirken, dort ebenso Brandwunden hervorrufen, wie es solche Verbrennungen auf der äussern Haut thun. Dann wäre es denkbar, dass wenn der Phorphor in irgend einer vollständigen Auflösung (in Aether, Oel u. s. w.) in den Magen gebracht wird, oder dort eine solche vollständige Auflösung erfährt, derselbe in dieser Lösung als solcher, mit den Substanzen, in denen er gelösst ist, resorbirt werden könnte und erst während oder nach der Resorption weitre Umänderungen erlitte und Verbindungen einginge, welche von bestimmtem deletären Einfluss auf den Organismus, in specie auf die Blutmischung und das Nervensystem wären. Dann könnte man sich denken, dass der Phosphor als solcher ohne besondere Einwirkung wäre und auch als solcher nicht resorbirt werden könnte, sondern erst die aus ihm gebildeten Verbindungen, besonders mit Sauerstoff oder Wasserstoff vor oder nach ihrer Resorption die schädlichen Wirkungen bedingten. Es würde hierfür der Umstand sprechen können, dass unter gewissen Verhältnissen Phosphor selbst in grösseren Quantitäten in Substanz im Tract. intestinalis verweilt hat, ohne nachtheilige Wirkungen zu bedingen, oder dass er überhaupt nicht selten

noch nach längerer Zeit in irgend welchen Theilen des Darmkanals hat als solcher aufgefunden werden können. Ich erinnere hierbei zunächst an den von Jonathan Pereira [1]) berichteten, allerdings möglicherweise einfach durch eine stattgefundene Täuschung zu erklärenden Fall, in welchem Pereira selbst einem in London lebenden Mann Chabert, der unter dem Namen „Feuerkönig" bekannt war, sorgfältig 16 Gran Phosphor abgewogen hat, welche dieser in den Mund nahm und durch ein Glas Wasser herunterspülte; dann verliess derselbe 10 Minuten nachher das Zimmer auf eine Viertelstunde (während welcher Zeit er vielleicht den Phosphor durch Brechen entleerte) und blieb nachher durchaus ohne alle weitere Benachtheiligung. Ferner ist bei manchen Phosphorvergiftungen noch nach längerm Verweilen des Phosphors im Darmkanale derselbe in Substanz, manchmal in grosser Menge vorgefunden worden, was ein Beweis dafür ist, dass derselbe unter Umständen lange Zeit jeder weitern Veränderung entzogen werden kann, und was auch weiterhin beweist, wie nach denselben Dosen das einemal der Tod bald, in andern Fällen aber erst unverhältnissmässig später eintreten kann. So berichtet Lassaigne [2]), dass er einem jungen Jagdhunde 2 Gramm Phosphor in einem Mehlbrei gegeben habe und dass die 2 Stunden nachher erbrochenen Massen, welche er bis zu dem nach 5 Tagen erfolgten Tode desselben auf dem Brette, das mit ihnen bedeckt war, der Luft ausgesetzt hatte, dann noch beim Reiben einen starken Knoblauchgeruch und im Dunkeln Phosphorescenz zeigten, und dass aus ihnen durch Aether eine gewisse Quantität Phosphor ausgezogen werden konnte. Ebenso fand Boudant [3]) noch unveränderten Phosphor im Mageninhalte eines nach dem Genusse von Phosphorbrei nach 3 Tagen verstorbenen Mannes. Schacht [4]) fand ebenfalls bei einer jungen Schauspielerin, die durch Phosphorbrei vergiftet war, unveränderten Phosphor im Ma-

1) Elements of Materia med. and Therap. 4th edit. 1854. Vol. I. pag. 343.

2) Journ. de Chim. méd. de Pharm. et de Toxicolog. 1850. pag. 206 etc.

3) Journ. de Ch. méd. etc. 1851. p. 529 und Gaz. des hôpitaux 1851. Nro. 122.

4) Archiv der Pharmacie, Hannover 1851. Reihe 2. Bd. 66. pag. 165.

gen; wie lange nach stattgehabter Vergiftung und dadurch herbeigeführtem Tode die Untersuchung des Mageninhaltes vorgenommen war, ist nicht angegeben. Ferner gehört eine Beobachtung von Tillois, Apotheker in Dijon, hierher. Derselbe [1]) hatte eine Katze einen Phosphorcylinder von 10 Centigramm Schwere verschlucken lassen, und den folgenden Morgen fand er denselben fast unverändert und in fast gleicher Quantität in den Excrementen vor, ohne dass das Thier irgend welche Erscheinungen darbot. Orfila [2]) endlich theilt einen Versuch an einem Hunde mit, dem er nach Darreichung von 14 kleinen Phosphorcylindern, welche zusammen 7½ Gramm wogen, den Oesophagus unterbunden hatte, und welcher nach 21 Stunden gestorben war; bis zu dem Ende der ersten Hälfte des Ileum war der ganze Tract. intestinalis im höchsten Grade entzündet, aber es fanden sich keine Phosphorstücke vor; in der letztern Hälfte des Ileum fanden sich 10 Cylinder, 5,2 Gramm wiegend, gegen das Ende des Colon 3 Cylinder, 1,4 Gramm wiegend und im Rectum das letzte Stück, nur noch 3 Decigramm wiegend, so dass also der ganze Phosphor nur 6 Decigramm an Gewicht abgenommen hatte. Ein zweiter in ähnlicher Weise angestellter Versuch ergab analoge Resultate. Auch v. Bibra [3]) fand in mehreren Fällen den in ganzen Stückchen den Kaninchen eingegebenen Phosphor als solchen im Magen wieder, selbst wenn sie erst mehrere Tage nachher gestorben waren.

Wenn wir nun weiterhin annehmen wollten, dass der Phosphor in Substanz an und für sich als solcher toxische Einwirkungen nicht bedingte, sondern dies nur durch Bildung von Verbindungen desselben mit andern Stoffen bewirkte, so würden vor Allem die verschiedenen Oxydationsstufen desselben und seine Verbindungen mit Wasserstoff in Betracht kommen. Es könnten sich entweder Sauerstoffverbindungen allein, also unterphosphorige, phosphorige Säure und Phosphorsäure aus einem langsamern oder schnellern Verbrennungsprozess bilden, oder es könnte Phosphorwasserstoff allein oder neben jenen Stoffen entstehen. In letz-

---

1) Journ. de Chim. méd. etc. 1833. pag. 248 und 1851. pag. 724.
2) Traité de Toxicologie 5me édit. 1852. Tom. I. pag. 80.
3) v. Bibra und Geist: die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken 1847. pag. 59 etc.

terer Beziehung könnte es sehr möglich sein, dass sich unter irgend welchem Einflusse Wasser im Magen oder in den Gewebstheilen des Organismus (zunächst des Magens) beim Zutritt von Phosphor zersetzt und der eine Theil des Phosphors sich mit dem Sauerstoff des Wassers zu phosphoriger Säure, welche dann als solche oder zu Phosphorsäure höher oxydirt, Einwirkungen bedingte, oder sich mit Basen zu Salzen verbände, der andere Theil des Phosphor dagegen mit dem Wasserstoff des Wassers zu Phosphorwasserstoff verbindet: $2 P + 3 HO = PO_3 + P H_3$ oder vielleicht so: $4 P + 3 HO = 3 PO + 3 P H^5$.

Wir wollen nun, um möglicherweise zu einer Entscheidung über die Frage, ob der Phosphor als solcher, oder in einer seiner Verbindungen, besonders als phosphorige Säure, Phosphorsäure oder Phosphorwasserstoff vom Magen aus einwirke, zu gelangen, zuerst die Einwirkungen des Phosphors selbst, die Dosen, unter denen der deletäre Ausgang herbeigeführt wird, die Zeit, in welcher derselbe eintritt, und die Veränderungen, welche im Organismus, besonders im Magen und Darmkanal, in den Circulations- und Respirationsorganen und im Blute gesetzt werden, näher betrachten, dann dieselben Verhältnisse, wie sie durch Darreichung jener Verbindungen des Phosphors bedingt werden, anreihen, um dann zuletzt Vergleiche zwischen diesen verschiedenen Befunden anstellen und so vielleicht jene Verhältnisse aufhellen zu können.

Ich theile zunächst die von mir an Kaninchen angestellten Versuche über einfache acute Phosphorvergiftung mit:

Erster Versuch: Ein Kaninchen von $1/4$ Jahr erhielt $\frac{1}{2}$ Gran Phosphor (granulirten), welcher mit Mehlbrei zu einer Pille geformt war, indem die einzelnen Bröckchen dieser Pille in den hinteren Theil des Mundes gebracht und so von dem Thiere verschluckt wurden. Der Tod trat nach $51\frac{1}{2}$ Stunden ein, und die eine Stunde nachher angestellte Section ergab Folgendes: Die Mundhöhle, der Schlund und die Speiseröhre, ebenso wie der Larynx und die Trachea ergaben nichts Abnormes; in den Lungenspitzen beider Seiten zeigten sich ein Paar nicht ausgedehnte Infiltrate von dunkelbrauner Farbe. Das Blut war dünnflüssig, nicht geronnen, am Herzen zeigte sich nichts Abnormes, nur strotzten die grossen Gefässe von dunklem

Blute und auch der rechte Ventrikel war mit solchem angefüllt, während der linke leer war. Am Magen sah man schon äusserlich durch die glatte Serosa überall dunkle, schwarzblaue Stellen aus dem Innern durchscheinen, welche, selbst von Hirsekorngrösse, einen etwas grössern weissern leicht opaken Fleck der Serosa um sich hatten. Im Innern des Magens fand sich der Epithelialüberzug der Schleimhaut am Fundus in grösserer Ausdehnung partiell fehlend, abgestossen und fast die ganze innere Fläche des Magens war mit kleinen schwarzen Puncten bedeckt, welche kleine, tief in die Muscularis eingreifende Geschwürchen mit scharf abgeschnittenen, etwas erhabnen Rändern darstellten, deren Grund von schwärzlicher zersetzter Blutmasse ausgefüllt war, und welche den äusserlich wahrnehmbaren schwarzblauen Puncten entsprachen. Der obere Theil des Dünndarms war nur ganz leicht geröthet und mit reichlichem dünnen Schleim angefüllt. Der Inhalt des Magens zeigte beim Aufschneiden deutlichen Phosphorgeruch.

Zweiter Versuch: Einem Kaninchen von 1 Jahre wurden in derselben Weise 3 Pillen mit je $\frac{1}{2}$ Gran (im Ganzen also $1\frac{1}{2}$ Gran) granulirtem Phosphor gegeben. Es hauchte etwa 5 Minuten nach dem Beibringen der letzten Brocken weissliche Phosphordämpfe aus, wahrscheinlich nur durch einige Phosphortheilchen bedingt, welche im hintern Theile der Mundhöhle hängen geblieben waren, und starb nach 45 Stunden. Die Section wurde 4 Stunden später vorgenommen. Die unteren Parthien der rechten Lunge waren in grosser Ausdehnung stark infiltrirt und dunkelgefärbt, links zeigte sich dasselbe, aber in geringerer Ausdehnung. Das Blut war dunkel, nicht geronnen, theerartig und war in grosser Menge im rechten Herzen und den grossen Gefässen. Der Magen war am Fundus in den obern Schichten seiner Schleimhaut etwas erweicht, macerirt, in der Mitte dieser Stelle zeigte sich etwas leichte Röthung, sonst aber war der Magen in grosser Ausdehnung und Anzahl mit braunschwarzen Flecken besetzt, welche meist mehr oder weniger bedeutend erodirten Stellen entsprachen, zwischen denen schmale heller oder dunkler braune ebenfalls von extravasirtem und verändertem Blute gebildete Streifen verliefen. Beim Oeffnen des Magens zeigte sich auch hier deutlicher Phosphorgeruch.

An diese beiden Versuche reihe ich zunächst die Sec-

tionsergebnisse einer Reihe von Vergiftungen bei Thieren und bei Menschen.

Bouttatz [1]) stellte viele Versuche mit Phosphor an Thieren an; ich hebe nur die heraus, bei denen in Folge des tödtlichen Ausgangs die Section gemacht ist. Im 4ten Versuche, wo eine Katze auf 1½ gran Phosphor nach 9 Stunden gestorben war, fand er den Magen leer und etwas entzündet, das Duodenum und die Gallenblase waren noch mehr inflammirt. Die Eingeweide leuchteten im Dunkeln. Im 6ten Versuche war ein Huhn auf 1½ gran Phosphor gegen Abend gestorben, und im Magen fand sich eine Entzündung, welche sehr beträchtlich war und ein ziemliches Loch gemacht hatte. Bei ein Paar andern Versuchen wird bloss angegeben, dass der Magen entzündet war.

Orfila [2]) injicirte, nachdem schon Magendie [3]) nach Injectionen von Phosphoröl in die Pleurahöhle eines Hundes, oder noch besser in die Jugularvene, sofort nach einigen Minuten das Thier reichliche weisse Dämpfe bei jeder Exhalation produciren sah, ebenfalls 4 Gramm Phosphoröl in die Jugularvene eines sehr starken Hundes; auf der Stelle exhalirte das Thier durch Mund und Nase reichliche Dämpfe, die Respiration wurde keuchend und ausserordentlich mühsam, und es starb in diesem Zustande nach 20 Minuten, nachdem es eine sehr bedeutende Menge blutig-seröser Massen ausgeworfen hatte. Bei der sofort angestellten Section zeigte sich das Blut in beiden Ventrikeln flüssig und schwarz, die Lungen boten mehrere livide Stellen dar, an denen das Gewebe zusammengepresst war und weniger knisterte als im Normalzustande. Der Magen zeigte keine Veränderung.

In dem oben (pag. 238) schon erwähnten Vergiftungsfalle eines Hundes fand Orfila die Schleimhaut des Magens stark entzündet und mit einer fadenziehenden, flockigen Masse bedeckt, welche man mit grösster Leichtigkeit abziehen konnte; die Muskelhaut war in einem Theile ih-

1) Ueber den Phosphor als Arzneimittel. Göttingen 1800.

2) Traité de Toxicologie 5me édit. 1852 Tom. I. p. 80 etc. Die erste Auflage erschien als: Toxicologie générale etc. in 2 Bdn. 1814—15.

3) Expériences pour servir à l'histoire de la transpirat. pulmon.; mémoire lu à l'Institut de France, en 1811 pag. 19.

rer Ausbreitung lebhaft roth gefärbt. Die Schleimhaut des Duodenum, des Jejunum und der ersten Hälfte des Ileum war purpurroth gefärbt und mit einer sehr dicken flüssigen Masse bedeckt, die schwarz wie Tinte war. — Bei einem andern Hunde, welcher nach Darreichung von 4 Gramm Phosphor, in 8 kleine Stückchen geschnitten, am 3ten Tage starb, war die Magenschleimhaut in ihrer ganzen Ausdehnung purpurroth gefärbt, die des Duodenum und Jejunum war ebenfalls sehr roth; sonst nichts Bemerkenswerthes. Die kleinen Phosphorcylinder fand man roth gefärbt und etwas leichter an Gewicht im Colon und Rectum auf. — Ein anderer Hund, welcher 1,3 Gramm Phosphor, in 12 Gramm Olivenöl gelösst, erhalten hatte, starb unter grossen Schmerzen nach 4½ Stunden. Der Magen war leer und durchbohrt von 3 Löchern in der der Cardia entsprechenden Hälfte; 2 dieser Löcher waren so breit wie ein Frankenstück, das andere, grösser und kreisförmig, hatte beinahe 3 Centimeter im Durchmesser. Die Schleimhaut der Magentheile, welche nicht durchbohrt waren, war in einen fadenziehenden Brei verändert und die Muskelhaut zeigte breite Ulcerationen. Die Lungen waren roth, mit Blut infiltrirt, durchaus nicht knisternd.

Worbe [1]) gab einem jungen Pudelhunde von 7 Pfund Gewicht 3 Centigramm Phosphor, welche in 32 Gramm Wasser von einer Temperatur von 48° geschmolzen waren, ein; das Thier starb am 3ten Tage unter Convulsionen, und man sah an der Cardia und am Pylorus einige schwarze Flecke; das Gehirn und die übrigen Organe waren gesund. — Einem andern 3 jährigen Hunde von 18 Pfund Schwere wurden auf dieselbe Weise, in Wasser von 48° geschmolzen, 7 Centigramm Phosphor gegeben; der Tod trat am 5ten Tage ein. Der Magen und die Eingeweide zeigten beim Oeffnen Knoblauchgeruch, die Schleimhaut des Tract. intestinalis, besonders die des Magens war faltig contrahirt und leicht abzutrennen, obgleich sie mit einem schleimigen, fest anhängenden Ueberzug bedeckt war. Der Dünndarm war bis zum Coecum hin in grosser Menge mit einer

---

1) Mémoire sur l'empoisonnement par le Phosphore in: Mémoires de la société d'émulation IX. p. 507. 1826. Mitgetheilt aus: Orfila l. c. p. 82, und aus: Horn's Archiv f. med. Erfahrung 1827. 2. p. 721.

schwarzen Masse gefüllt. Das Gehirn war fest, die Venen desselben mit schwarzem Blute angefüllt, die Meningen injicirt, die Pia mater mit Ecchymosen besetzt.

Hertwig [1]) sah bei Pferden von 16—24 Gran Phosphor und mehr oft ganz unerwartet, ohne dass sich irgend welche bedeutendere Erscheinungen gezeigt hätten, nach 10—15, zuweilen aber auch erst nach 48 Stunden den Tod eintreten; es fand sich dann gewöhnlich Entzündung des Magens und Darmkanals.

Lowack [2]) sah bei einem rotzigen Pferde nach Anwendung von 8 Gran Phosphor pro dosi, in Leinöl gelöst, Morgens und Abends 3 Tage hindurch gereicht, am 4ten Tage plötzlich den Tod eintreten; 2 andere starben auf 10—12 Gran, 2 mal täglich gereicht, nachdem das eine im Ganzen 98, das andere 144 Gran erhalten hatte.

P. J. Liedbeck [3]) stellte, um die Beobachtung von Nasse zu prüfen, dass einige Tropfen Phosphoröl, welche man Hunden wenige Tage hintereinander gab, die Coagulation des Blutes völlig vernichteten, folgende Versuche an: In Zeit von 3 Tagen wurden einer Katze zu 7 verschiedenen Zeiten jedesmal 2—10 Tropfen Phosphoröl eingegeben. Nach der ersten Gabe wurde dieselbe gleichgültig, schwer beweglich, besonders am Hintertheile des Körpers, und waren die Pupillen erweitert. Nach der 2ten Gabe zitterte sie am Hintertheile und es hing ihr die Zunge zum Maule heraus: nach der 6ten Gabe erfolgte Erbrechen, eine Art Stupor mit Schläfrigkeit und 15 Stunden nach dieser 6ten Gabe starb das Thier unter Zuckungen. Die Section ergab Folgendes: Zunge weiss, Muskeln bleich, Excremente grün; auf den erhabenen Falten der Magenschleimhaut Geschwüre von der Grösse eines Hanfsamenkorns; diese fanden sich nicht im Oesophagus und in den Gedärmen. Das Blut war ganz dünnflüssig. — Einer 2ten

1) Practische Arzneimittellehre für Thierärzte (1833) 3te Aufl. 1847. pag. 517.

2) Magazin f. Thierheilkunde, Berlin 1841. VII. pag. 443.

3) Dissert. de veneficio phosphoreo acuto, Upsal. 1845. und die Uebersetzung derselben: Om de akuta Fosforförgiftningen. Toxico-fysiologisk Afhandling. Stockholm 1845. — Da mir keine dieser beiden Schriften zugänglich waren, so theile ich aus einem Auszug in Oppenheim's Zeitschrift f. d. gesammte Medicin Bd. 37. pag. 222 etc. 1848. mit.

Katze ward von einer in Wasser granulirten Portion Phosphor eingegeben, worauf die Pupillen sich erweiterten. Da das Thier sich heftig gesträubt hatte, so hatte es von der ihm bestimmten Drachme kaum die Hälfte erhalten, und es ward dem Thiere daher später eine Drachme als Klistier gesetzt, wovon aber nur etwa die Hälfte beigebracht und dann aber bald wieder ausgeleert wurde. Am folgenden Morgen wurde das Thier todt gefunden. Die Section ergab Folgendes: Das Rückenmark war härtlich, es zeigte sich keine Spur von Entzündung im Magen und Darmkanale, das Blut war aufgelösst, und nur in den Herzkammern fanden sich schwache mürbe Gerinsel; die Lungen wurden an der Luft dunkler gefärbt. — Im 3ten Versuche ward einer Katze eine halbe Unze Phosphoröl als Klistier beigebracht. Die Pupillen erweiterten sich, dann schien es, als ob das Thier einen ungewöhnlichen Geschmack verspürte, indem es häufig mit der Zunge leckte, auch viel niesste. Nach $\frac{3}{4}$ Stunden brach es einen zähen Schleim aus und nach 8 Stunden stellte sich Durchfall ein. Nach 24 Stunden wurde ein gleiches Klistier gesetzt; nach Verlauf von weitern 24 Stunden war der Athem keuchend geworden und die Respiration erfolgte grösstentheils durch angestrengte Thätigkeit der Bauchmuskeln. Später stellte sich Blutbrechen und Lähmung des hintern Körpertheils ein. Der Tod erfolgte am 3ten Tage nach dem 2ten Klistiere. Die Lungen waren ganz zusammengefallen und lagen nach hinten zu, das Blut zeigte keine Spur von Gerinnung; auf der Magenschleimhaut fanden sich hanfkorngrosse Geschwüre; die Därme enthielten mit Schleim gemischtes, dunkelgefärbtes Blut und war die Schleimhaut daselbst aufgelockert. — Um zu ermitteln, ob die Geschwüre des Magens und die Blutveränderung auch entstehen können, wenn der Phosphor unter die Haut eines Thieres gebracht wird und daselbst längere Zeit liegen bleibt, stellte Liedbeck folgenden Versuch an: Einem grossen Schäferhunde machte er einen 3 Finger breiten Schnitt in den Nacken, und nachdem er die Wundränder gehörig auseinandergezogen hatte, brachte er in die Wunde eine halbe Drachme grob gestossenen Phosphor und nähte sie dann zu. Am 8ten Tage wurde der Hund todt gefunden. Die Wunde am Nacken war grösser geworden, jedoch war keine Spur von Eiterung vorhanden, so dass keine Entzündung stattgefunden hatte.

Die Hautbedeckungen waren verhärtet, die Nerven lagen entblösst, das Zellgewebe war zerstört. Die Lungen waren nach hinten gezogen, rötheten sich aber beim Zutritt der Luft und knisterten. Im Herzen fand man dünnflüssiges, dunkles Blut, die Substanz desselben war normal, vielleicht etwas dunkler von Farbe. Der Magen war sehr zusammengezogen, stellenweise zusammengeschnürt, die Wände, besonders am Pylorus waren aschgrau, hatten stark hervorragende Plicae, und war der Mageninhalt chocoladefarbig, homogen, grützartig. Die Milz war normal, die Nieren dunkel, verhärtet, das Gehirn bleich, blutarm, der Dickdarm enthielt grünbraune Excremente.

v. Bibra [1]) gab einem alten Kaninchen 5 Gran Phosphor in Stücken in den Magen, und nach 24 Stunden weiter 8 Gran auf dieselbe Weise. Im Laufe des dritten Tages starb es. Bei der Section wurden äusserlich am Magen einige stark injicirte Gefässe gefunden. Im Magen fand sich der grössere Theil des Phosphor noch als solcher vor, aus dem ganzen Mageninhalte stiegen starke Phosphordämpfe auf und die Schleimhaut des Magens zeigte überall eine punctirte Injection. Die Lunge war normal und nicht sehr blutreich. Das Herz war in allen seinen Theilen mit einem schwarzen, coagulirten und den Wänden fest adhärirenden Blut angefüllt. — Bei einem andern Kaninchen, welches 5 Gran Phosphor in einem einzigen Stück bekommen hatte, und das nach 20 Stunden unter heftigen Convulsionen gestorben war, waren die Gefässe an der Aussenseite des Magens stark injicirt und die Schleimhaut des Magens durchweg entzündet. Auch Dünn- und Dickdärme so wie das Bauchfell waren entzündet. Die Lungen waren ziemlich mit Blut überfüllt, das Herz, wie bei dem vorher beschriebenen Falle, nämlich durchaus mit schwarzem, zähen Coagulum, alle Venen aber mit dünnflüssiger, schwärzlicher Blutmasse gefüllt. Auch bei Eröffnung der Kopfhöhle fanden sich alle Gefässe der Pia mater sehr ausgesprochen und mit Blut überfüllt und überhaupt erschien auch das ganze Gehirn stark geröthet.

Lassaigne [2]) fand bei einem Hunde (s. oben pag. 237), dem er 2 Gramm Phosphor, mit Mehl zu 4 Gramm

---

1) l. c. pag. 59 etc.
2) Journ. de Chim. méd. etc. 1850. pag. 206 etc.

Phosphorbrei zurecht gemacht, in einem mit Honigwasser bereiteten Tranke eingegeben hatte, und der nach 5 Tagen gestorben war, den Magen und die Eingeweide leer von festen Substanzen, ihre Schleimhaut war stark entzündet bis zu den letzten Theilen des Rectum. Der Magen enthielt eine kleine Quantität einer gelblichen, galligen und sehr alkalischen Flüssigkeit. Näher analysirt, zeigte diese Flüssigkeit ausser den Gallenbestandtheilen eine gewisse Quantität phosphorsauren Alkali's, deren Verhältniss ihm grösser schien, als dieselbe Menge Galle im normalen Zustande ergeben haben würde. Endlich liessen die Untersuchungen, welche Lassaigne mit dem Gewebe des Magens selbst anstellte, welches er zum Theil mit Schwefeläther, zum andern Theil mit Chlorflüssigkeit behandelte, durchaus nicht die Gegenwart von freiem Phosphor weder in diesem Organe, noch auf dieselbe Behandlung in den andern Theilen des Tract. intestinalis nachweisen.

Es liegen noch eine grössere Anzahl von Vergiftungen, bei Vögeln besonders (Hühnern, Enten etc.) vor; allein theils ist der strenge Nachweis, dass eine Phosphorvergiftung vorliegt, sehr oft nicht geliefert, theils theilen die Sectionsberichte ausser allgemeinen, unbestimmten Angaben über Entzündung des Magens etc. nichts Bestimmtes mit, daher ich dieselben übergehe.

Hieran reihe ich die Fälle von acuten Phosphorvergiftungen, welche bei Menschen vorgekommen sind und in denen die bei den Sectionen im Körper gefundenen Veränderungen genauer beschrieben sind.

Brera[1]) berichtet von einer 26jährigen hysterischen Frau, welche gegen Lähmung nach vielen andern Mitteln auch Phosphor (2 Gran durch den Mund, 5 Tage vor ihrem Tode, und 2 Gran im Klistier, den letzten Tag vor ihrem Tode) erhalten hatte, dass, als man bei der Section in den sehr ausgedehnten Magen eine kleine Oeffnung gemacht habe, um der Luft einen Ausgang zu verschaffen, ein Gas herausgekommen sei, das wie ein weisser Dunst erschien, mit Knoblauchsgeruch; es entzündete sich beim Kerzenlichte. Kein Zeichen von Entzündung innerlich oder äusserlich im Magen. An den dünnen Gedärmen röthlichte

1) Riflessioni medicopratiche sull' uso interno del fosforo particolarmente nell' Emiplegia. Pavia. anno VI repubbl. 1798.

Flecke, als Merkmale einer leichten Entzündung. In den dicken Gedärmen fand sich die Solution des im Klistier gegebenen Phosphor unverändert vor.

Lauth, Professor in Strassburg [1]) theilte die Section einer Frau mit, welche gegen Schwäche der untern Extremitäten 3 Tage lang jeden Tag $\frac{1}{2}$ Gran Phosphor, den 4ten Tag $\frac{3}{4}$ Gran Phosphor genommen hatte und darauf nach 3 Tagen gestorben war. Die äussere Oberfläche des Magens erschien nicht verändert, aber der ganze Dünndarm war livid gefärbt und selbst schwarz auswärts und das Mesenterium sehr entzündet. Die innere Oberfläche des Oesophagus war entzündet, der Magen und der Dünndarm mit einem schwarzen Fluidum angefüllt, und ihre innere Oberfläche hatte eine dunkelrothe Farbe. Ausser dieser allgemeinen Entzündung war die innere Oberfläche der Cardia mit einer bedeutenden Anzahl von Puncten übersäet, welche anzeigten, dass diese Parthien verbrannt gewesen waren. Der Dickdarm war durchaus normal, ebenso zeigte die Brust nichts Bemerkenswerthes. Bei einer längern Aufbewahrung des Magens in Spiritus hatten sich die Zeichen der Entzündung verwischt, aber die Brandstellen der Cardia waren noch deutlich sichtbar.

Worbe [2]) fand bei einem 28jährigen Manne, welcher den 27sten April 1824 3 Centigramm Phosphor, den 30. 8—10 Centigramm verschluckt hatte und den 6ten Mai Morgens 3 Uhr gestorben war, Folgendes: Die Glieder zeigten nicht die gewöhnliche Starre; die Haut war gelb; die subcutanen Venen des Bauches und der obern Schenkelgegend waren vorspringend und ramificirt; das Scrotum war bläulich. Es befand sich in der Brust eine ziemliche Menge schwärzlichen Serums; die Lungen waren mit Blut infiltrirt; das Herz, welches weich und collabirt war, enthielt nur sehr wenig Blut. Die Schleimhaut des Magens war allein entzündet, die übrigen Schleimhäute, wie die des Duodenums waren blass und schlaff, das submucöse Zellgewebe dieser Eingeweide war von Gasen ausgedehnt; man sah an der Cardia- und Pylorus-Mündung schwarze

1) In: Recherches et observations sur le Phosphore par J. F. Daniel Lobstein. Strasbourg 1815 pag. 28 mitgetheilt aus: Mémoires de la Société des sciences, agriculture et arts de Strasbourg, T. I. p. 401.

2) loc. cit.

oder vielmehr schiefergraue Flecken, welche wahre Ecchymosen darstellten.

Flachsland [1]) fand bei einem jungen impotenten Menschen, der aus Leichtsinn Butterbrod mit einer beträchtlichen Menge Phosphor genommen hatte und nach 4 Stunden gestorben war, das Blut zersetzt, flüssig, die Unterleibseingeweide geröthet, die Schleimhaut des Magens und Duodenums entzündet und bereits von brandigem Aussehen, die dicken Gedärme bis auf den Umfang eines kleinen Fingers verengt, die mesenterischen Drüsen angeschwollen, die Milz entzündet.

Martin-Solon [2]) hatte einem an Muskelschwäche und Zittern in Folge chronischer Bleivergiftung Leidenden von 49 Jahren den 5ten Juni 1834 eine Mischung von 2 ℥ aq. Menthae, 2 ℥ Wasser und 1 Drachme Phosphoräther, der ¼ Gran Phosphor enthielt, verschrieben; der Kranke nahm sie Esslöffelweise den Tag über; den 7ten und die folgenden Tage wurde die Dosis auf 2 Drachmen (also ½ Gran Phosphor) erhöht; jetzt traten bedeutendere Phosphoreinwirkungen ein. Er erhielt gleichzeitig Einreibungen in den Rücken und die innere Fläche der Extremitäten von einer Phosphorsalbe, aus 1 ℥ gewöhnlichem Schweinfett und 2 Drachmen Phosphorfett (welches 1 Gran Phosphor enthielt) bestehend. Um die Dosis des Phosphor zu steigern, wurde den 12ten Juni Phosphoröl in der Dosis von 2 Drachmen (1 Gran Phosphor enthaltend) in 4 ℥ Emulsion verschrieben, welche Esslöffelweise gegeben wurde. Diese Mischung schmeckte sehr unangenehm und verursachte scharfes, brennendes Gefühl im Halse. Den 13ten wurde diese Mischung fortgesetzt, welche der Sonne ausgesetzt war, und in grosser Menge Dämpfe von phosphatischer Säure verbreitete. Bei dem 3ten Essöffel, den der Patient einnahm, entstanden intensive Erscheinungen, welche sich rasch so steigerten, dass Abends um 9 Uhr der Tod eintrat. Der Oesophagus zeigte in seiner ganzen Länge eine kirschrothe Farbe, welche bis auf die Muscularis drang und durch eine sehr feine Injection aller Gefässe gebildet wurde. Die Schleimhaut liess

---

1) Med. chir. Zeitung. 1826. tom. IV. pag. 183.

2) Dictionnaire de méd. et de chir. pratiq. par Andral, Bégin, Blandin, Bouillaud etc. Art. Phosphore (Brüssler Ausgabe in einem Bde, 2te Ausg. 1837. p. 1630. 1631.)

sich durch das geringste Zerren zerreissen. Die Schleimhaut des Fund. ventric., leicht macerirt durch eine schleimig- gallige Flüssigkeit, welche mit ihr in Berührung war, schien etwas dünner und sehr leicht zu zerreissen; die übrige Schleimhaut des Magens war graulich und von normaler Consistenz; der freie Rand fast aller Valvulae connivent. des Darmkanals zeigte eine leichte hortensiarothe Färbung; an einigen Stellen waren die Brunnerschen Drüsen etwas entwickelt. Das Gewebe des Herzens war erweicht; einige hämorrhagische purpurfarbige Flecke von 1—2 Linien im Durchmesser lagen unter dem Pericardium und in der Dicke des Muskelgewebes, aber in sehr kleiner Anzahl. Die innere Gefässauskleidung der Arterien zeigte eine sehr lebhafte kirschrothe Färbung, welche bis in die fibröse Haut drang. Das Blut war im Allgemeinen sehr flüssig, von geringer Menge und von rosenrother Farbe. Die linke Lunge zeigte einige hämorrhagische purpurfarbige Flecke unter der Pleura; die Bronchialschleimhaut war sehr leicht rosenroth gefärbt. Die Hirnhäute zeigten eine markirte Blutinjection; etwas Serum befand sich zwischen Arachnoidea und Pia mater und ein Kaffeelöffel voll in den Seitenventrikeln.

Majer [1]) fand bei einer Frau von 32 Jahren, welche unzweifelhaft, wie die spätere Untersuchung erwies, Phosphor verschluckt hatte, und innerhalb 16—18 Stunden gestorben war, Folgendes: Die innere Fläche des Peritonäalsackes war trockner als gewöhnlich, mit zahlreichen Blutgefässen durchzogen. Die Gefässe des Netzes und Gekröses waren mit Blut überfüllt, der Magen und die dünnen Gedärme blass, die dicken Gedärme braunroth, theilweise heftig entzündet, um die Hälfte ihres Durchmessers zusammengezogen. Die Frau war in 4ten—5ten Monate der Schwangerschaft. Die innere Haut des Magens war blass, ihres Schleimüberzugs fast gänzlich beraubt, sonst nicht verändert. Ebenso blass und unverändert war beinahe der ganze Dünndarm. Erst am untern Drittheil des Ileum, gegen die Valvula ileocolica hin, begann eine röthere Färbung, die, immer dichter werdend, von Anfang des Colon ascend. bis zum Colon transvers., die Farbe der

---

1) Med. Correspondenzblatt des würtemb. ärztlichen Vereins 10. Bd. Nro. 11. pag. 84. 1840.

heftigsten Entzündung darbot. Nicht nur sämmtliche Häute dieser Darmparthien waren aufgelockert und aufs heftigste entzündet, sondern auch die unter dem Anfang des Colon ascend. gelegene Parthie des Bauchfells bis auf den Muscul. iliacus hinein war dunkelroth und mit zahllosen Blutgefässen durchzogen. Die Cava inf. war ungewöhnlich mit Blut überfüllt. Die Lungen zeigten eine grösstentheils dunkle Farbe und im Allgemeinen einen grossen Blutreichthum. Im Herzbeutel wenig Flüssigkeit; das Herz mässig gross, welk und in seiner rechten Hälfte und den dazu gehörigen Gefässen ausserordentliche Blutüberfüllung. Das Blut war dunkel, dickflüssig. An der Basis des rechten Ventrikels eine zirkelförmige Reihe von stecknadelkopf- bis erbsengrossen Blutpuncten. Die Speiseröhre, Pharynx, Mundhöhle frei von jeder Entzündung. In der Schädelhöhle die Blutbehälter der harten Hirnhaut mit Blut angefüllt.

Apotheker Mayer [1]) theilt über eine Vergiftung mit Phosphorrattengift, bei welcher die Section von Dr. Messner gemacht war, Folgendes mit. Ein Mann von 63 Jahren war Morgens den 17 Febr. 1840 von seiner Frau durch Phosphor, der in einen Zwiebelkuchen gebracht war, vergiftet und schon denselben Abend gestorben. Wegen erst später auftauchenden Verdachts wurde die Leiche am 10ten Tage nach dem Tode wieder ausgegraben und man fand Folgendes: Der Peritonäalüberzug der Unterleibsbedeckungen auf der rechten und linken Inguinalgegend fand sich wie schwach injicirt, die Wandungen des Jejunum an einzelnen Stellen geröthet und wie injicirt, zum Theil braunroth und verdickt. Der Magen klein, zusammengezogen und stark geröthet, wie roth marmorirt, ebenso fast alle übrigen Eingeweide. Die Schleimhaut des Jejunum und Ileum war an einzelnen Stellen stark geröthet; an der innern Fläche des Cöcums mehrere streifenartige geröthete Stellen; im Colon ascend. und transv. ziemlich starke Röthung, welche sich im Colon descend., S. roman. bis nach dem Rectum hin allmählig verliert. Der Oesophagus an seiner äussern Fläche wie injicirt, noch beträchtlicher die innere Wandung desselben. Die innere Fläche des Larynx sehr geröthet und wie injicirt, auch die

1) Würtemb. med. Corresp. Blatt. 12ter Bd. Nro. 23. pag. 177 etc. 1842.

Schleimhaut der Luftröhre bis in ihre Verzweigungen beträchtlich geröthet. Die innere Wand des Magens besonders um den obern und untern Magenmund und am Fundus stark wie injicirt; mürbe oder brandige Stellen fanden sich nicht. Die innere Fläche des Duodenums ziemlich geröthet; Nieren blutreich. Die untere Vena cava voll schwärzlichen dickflüssigen Bluts, ebenso die Aorta, besonders die thoracica; ihre innern Flächen sind weiss. Die vordere Fläche der beiden Lungen war bläulichroth marmorirt; der Herzbeutel enthält etwa einen Esslöffelvoll hellgelben Serums. Die Pulmonalarterien äusserlich stark geröthet, mit mehrern schwärzlich blutrothen, erbsengrossen Stellen, welche ausgetretenes schwärzliches Blut enthielten, die hintere Fläche der rechten Lunge pechschwarz, die rechte Brusthöhle enthielt etwa 6 Unzen flüssiges schwarzes Blut; in der linken Brusthöhle kein Extravasat, die hintere Fläche der linken Lunge ebenfalls von schwarzer Farbe. Im rechten Herzen viel schwarzes dünnflüssiges Blut, das linke fast leer. Die Sinus und Blutgefässe im Schädel sehr blutreich von dünnflüssigem schwärzlichen Blut.

Gröbenschütz [1]) berichtet, dass man bei einer alten Frau, welche mit Phosphorbrei, in eine Suppe gekocht und derselben von ihrer Tochter ins Gefängniss geschickt, vergiftet und am 3ten Tage gestorben war, das Bauchfell und Netz entzündlich geröthet, die Netz- und Gekrösvenen strangartig aufgetrieben und von dunklem Blute strotzend, den Magen äusserlich von schmutzig grünlich-röthlicher Färbung, den Zwölffingerdarm und Dünndarm von dunkler rothbrauner Farbe, den Dickdarm nur röthlich tingirt gefunden habe. Der Magen zeigte, aufgeschnitten, an seiner hintern Wand in der Nähe des Pylorus 2 brandige Geschwüre, deren Ränder durch schwärzlich graue Aufwulstungen der Villosa, welche in erbsengrossem Umfange zerstört war, gebildet wurden. Am Blindsack des Magens befand sich ein 3tes Geschwür von der Grösse eines Silbergroschens, welches sämmtliche Magenhäute bis auf den Peritonäalüberzug zerstört hatte. Die Villosa war von der Cardia an bis zum Fundus ventric. herab theils aschfarben und dunkel geröthet, theils aufgewulstet und erweicht. Die

1) Med. Zeitung v. d. Verein f. Heilkunde in Preussen 1843. Nro. 31. 32.

Mucosa der Dünndärme hatte bis zur Valvula Bauhini eine ramificirte dunkle Entzündungsröthe und war verdickt, doch ohne Geschwürbildung. Die Schleimhaut der Dickdärme war nicht entzündet. Der Theil des linken Leberlappens, der über der kleinen Magencurvatur liegt, zeigte mehrere hellrothe ramificirte Entzündungsflecke. Die obere und untere Fläche des Zwerchfells war an der rechten Seite des Foramen oesophag. einen Zoll breit entzündlich geröthet. Die untern Lungenlappen und die rechte Herzhälfte waren bedeutend mit Blut angefüllt. Die Kranzvenen des Herzens glichen dicken, schwarzen Strängen. Die Schleimhaut der Speiseröhre war entzündet, aufgelockert, und da, wo die Speiseröhre durch das Foram. oesophag. des Zwerchfells tritt, hatte ihre Schleimhaut eine dunkelgraue schwärzliche Farbe und eine aufgelockerte mürbe Beschaffenheit. Aeusserlich zeigte die Speiseröhre eine ramificirte dunkelrothe Farbe. Nach Eröffnung der Kopfhöhle fand man die stark entwickelten Gefässe der Pia mater mit Blut überfüllt und zwischen Pia mater und Arachnoidea eine weit verbreitete Ansammlung eines gelblich-weissen opalisirenden Lymphexsudates.

James Shephard [1]) theilt einen Vergiftungsfall eines 2½ jährigen Kindes durch den entzündlichen Theil von Zündhölzchen mit. Es hatte Donnerstag das Ende von wenigstens 8 Schwefelhölzchen abgenagt und war in der Nacht vom nächsten Montag auf den Dienstag gestorben. Bei Eröffnung des Magens floss ungefähr ½ Weinglasvoll mit Blut untermischten Schleims aus demselben. Die Schleimhaut war sehr gefässreich und an derselben hing eine abnorme Quantität abgesonderten Schleims. Eine unregelmässige 2 Zoll grosse Stelle war hochroth, auf welcher eine Menge dicken mit braunem Blute vermischten Schleims lag. Die Gefässe schienen hier überall erweitert. In dem Dünndarm fanden sich 10 Invaginationen; an den invaginirten Theilen Entzündung. Einklemmungen wurden nicht gefunden. Der Darmkanal war leer.

Reedall [2]) macht einen Fall bekannt, wo ein medi-

---

1) The Lancet 1843—44. I. 13., nach Schmidt's Jahrbüchern der gesammten Med. Bd. 42. pag. 290 mitgetheilt.

2) The Lancet 1844. I. 26., aus Buchner's Repertor. f. d. Pharmacie Bd. 88. pag. 207. 1845 mitgetheilt.

einischer Pfuscher ein Kind von 10 Jahren behandelte und demselben ½ Drachme Phosphor in 1½ ℥ Ol. Olivar. gelösst, 4mal täglich 18 Tropfen zu nehmen verordnete. Nach 24 tägigem Gebrauche wurde das Kind von Erbrechen mit heftigen Schmerzen im Unterleib ergriffen; es fiel in Betäubung und Convulsionen und starb, nachdem kurz vorher Athmungsbeschwerden eingetreten waren. Bei der Section fand man im untern Theile der Speiseröhre eine 1½ Zoll lange schwarze Linie, wie wenn dort mit einem Pinsel eine starke Auflösung eines Aetzmittels applicirt worden wäre. Die Schleimhaut des Magens war auf ihrer ganzen Oberfläche erweicht.

Alb. Jul. Schaeffer [1]) fand bei einer Kinderleiche, welche bereits vor 14 Tagen beerdigt worden war (das Kind war in 1½ Stunden unter Schmerzen, starkem Erbrechen und Krämpfen gestorben), den Magen von Luft ausgedehnt und fast durchgängig rothbraun von Farbe in ganz gleichmässiger Weise. Gefässnetze wurden nicht entdeckt. Auch die innere Fläche des Magens war rothbraun, besonders im Magengrunde und der kleinen Curvatur. Auch hier waren Gefässzweige nirgends zu bemerken. Die Schleimhaut des Magens war in eine Art Brei aufgelösst und der ganze Magen so mürbe und erweicht, dass er bei der leisesten Berührung zerriss. Der Darmkanal war gesund. Besonders die chemische Untersuchung ergab unzweifelhaft Phosphorvergiftung.

Bei dieser Gelegenheit erzählt Schaeffer von einem Falle, den der Physikus Dr. Müller in Liegnitz begutachtet hatte, und den er aus den Gerichtsacten entnommen hat. „Der Fall, heisst es dort, ist deshalb wichtig, weil feststeht, dass Phosphor gegeben wurde, derselbe aber nicht als solcher, sondern als Säure gewirkt und getödtet hat und zwar als phosphorige Säure. Die Section liess Zeichen der Einwirkung eines ätzenden Giftes auf die innere Häute der Speiseröhre, des Magens und Darmkanals nirgends entdecken, nirgends eine Spur von Entzündungsrö-

1) Sammlungen gerichtsärztlicher Gutachten, 1848. pag. 287., 20ster Fall. Da mir dies Buch selbst nicht zugänglich war, so theile ich aus einem Aufsatze von Dr. Lion (Wie lässt sich der Thatbestand einer Phosphorvergiftung feststellen?) mit in: Henke-Behrend's Zeitschrift für die Staatsarzneikunde, 43stes Ergänzungsheft pag. 203 etc. 1851.

the, Geschwüren oder brandiger Metamorphose. Wohl aber verrieth sich die Intoxikation des Blutes und deren Einwirkung auf die Centralorgane des Blut- und Nervensystems durch Aufgetriebenheit und Verdichtung der Substanz der sonst gesunden Leber, Erweichung und Zusammengefallensein der sonst gesunden Lunge, Welkheit des Herzens, Ueberfüllung der rechten und selbst der linken Herzhälfte mit dunkelfarbigem coagulirten Blute, relative Blutleere des ganzen Körpers, absolute Blutleere des Sichelblutleiters und der in den Höhlen befindlichen Adergeflechte, seröse Ausschwitzung in den Seitenhöhlen des Gehirns und im Herzbeutel". Der noch vorhandene Rest des zur Vergiftung benutzten Breis zeigte deutlich den Phosphor in Substanz bei Auftragung auf erhitztes Eisenblech und durch weitere Versuche ebenfalls phosphorige Säure und Phosphorsäure; der Phosphor hatte sich schon im Brei zum Theil oxydirt.

Schacht [1]) erwähnt bei Gelegenheit der weitern chemischen Untersuchung des Magens und Mageninhaltes einer im Jahre 1851 in Berlin plötzlich gestorbenen Schauspielerin, wo er Phosphor fand, dass der Magen leer war, Entzündung desselben, sowie der Eingeweide nicht vorhanden gewesen, dass aber einige gelbe Puncte in dem Magen die Aufmerksamkeit des Obducenten erregten.

Boudant [2]) theilt über einen Vergiftungsfall mit Phosphor, welcher bei einem 54jährigen, dem Trunke sehr ergebenen Manne vorkam, der nach dem absichtlichen Einnehmen von Phosphorbrei in Weisswein nach 3 Tagen gestorben war, mit, dass die Mundschleimhaut roth und entzündet gewesen, die Färbung der äussern Oberfläche des Magens und der Intestina eine bedeutende Entzündung dieser Organe anzeigte; die Schleimhaut des Magens, carmoisinroth gefärbt, beinahe durchaus schieferfarbig und an einzelnen Stellen erweicht, zeigte nicht weit vom Pylorus eine Ulceration von der Grösse eines Zweifrankenstückes mit angeschwollenen, bräunlich gefärbten Rändern, welche die Muskelhaut entblösst sehen liess. Eine zweite kleinere, übrigens dieselben Charactere darbietende Ulceration sass mehr links nach der grossen Curvatur hin. Die Schleim-

---

1) Archiv der Pharmacie Bd. 66. pag. 166. 1851.
2) Journ. de Chim. méd. etc. 1851. p. 529 etc.

haut des ganzen Dünndarms zeigte die Erscheinungen der heftigsten Entzündung, man sah hier und da einige Bläschen (wie Hitzblätterchen) und Anschwellung und Verdickung der Valvulae conniventes, aber durchaus keine Excoriation, noch Erweichung. Der Dickdarm war nicht entzündet. In den Lungen und Bronchien fand sich nichts Bemerkenswerthes.

Dassier [1]) giebt als Leichenfund einer 17 jährigen Arbeiterin, welche Phosphorlatwerge absichtlich genommen hatte und am 5ten Tage nachher gestorben war, Folgendes an: Das Zahnfleisch, die innere Wangenfläche und Gaumensegel weissgelb, die Oberfläche der Zunge russig, mit Fetzen eines von einer grauen Gallerte umgebenen Epithelium bedeckt, Zähne schmutzig gelb. Die hintern Halstheile schmutzig grau, die Schleimhaut in einen fadenziehenden Brei verwandelt, das den Oesophagus umgebende Zellgewebe mit grossen und zahlreichen Ecchymosen durchsetzt. Der Magen leer, innen russig gefärbt, die Zottenhaut fast allenthalben zerstört, die Wände leicht zerreissbar; an der grossen Curvatur befand sich eine Oeffnung von der Grösse eines Zweifrankenstücks, umgeben von gefranzten und verdünnten Rändern. Die dünnen und dicken Gedärme waren grau gefärbt, die unter dem Drucke des Skalpells sich ablösende Schleimhaut erweicht, die Brunnerschen Drüsen sehr entwickelt. Nieren ecchymotisch, Gebärmutter klein, an der innern Oberfläche mit Ecchymosen besetzt; Lungen blutreich, erweicht, Herz leer, zusammengezogen, die grossen Gefässe wenig Blut enthaltend.

Ferrari [2]) hat folgenden Vergiftungsfall publicirt: Ein Händler mit Streichzündhölzchen, 22 Jahr alt, etwas dumm, war eines Diebstahls beschuldigt und darüber so aufgeregt, dass er sich vornahm, sich das Leben zu nehmen. Zu diesem Zwecke nahm er 2000 seiner Zündhölzchen, that sie in einen Topf voll Wasser und liess die Masse kochen. Darauf verschlang er diesen wunderlichen Trank. Nach 12 Stunden brach er reichlich wässrige, gelbe grünliche Massen, welche fortdauerten, und unter raschem

1) Journ. de Toulouse Nov. 1851, mitgetheilt aus Schmidt's Jahrb. Bd. 74. pag. 168. 1852.
2) Aus der Gazz. med. Lombard. aufgenommen in: Gazette des Hôpitaux 1853. Nro. 84. pag. 340.

Sinken der Kräfte und schrecklichen Schmerzen starb er etwas später als 24 Stunden nach der Vergiftung. Das Herz war gross, etwas hypertrophisch; seine Venen und seine Höhlen waren mit schwarzem Blute angefüllt, welches, besonders in den letztern, einen dicken, aber nicht festen Klumpen bildete. Der Magen war durch eine Flüssigkeit sehr ausgedehnt, welche in Farbe und Dicke einer Tamarindenabkochung glich, aber ohne üblen Geruch war; die Schleimhaut des Magens war fast ganz erweicht und zwar derartig, dass, wenn man mit einer Messerklinge darüber strich, man sie leicht in Gestalt eines weissen Breis abstreifen konnte. Dasselbe zeigte sich im Duodenum. Das Uebrige war normal.

Marchand [1]) theilt die Section eines Mannes von ungefähr 52 Jahren, Namens Gauthier, mit, welcher nach dem Genusse einer Brodsuppe, in welche man eine unbestimmte Menge Phosphorbrei gethan hatte, nach etwa 2½ Tage gestorben war. Der Kehlkopf und die Trachea waren normal. Die beiden Lungen zeigen in ihren hintern Theilen blutige Infiltration. Keine Tuberkeln, Hepatisation etc. Das Pericardium war normal. Das Gewebe des Herzens ist weich und blass. Es schliesst wenig Blut ein, und das was sich dort findet, ist flüssig. Der linke Ventrikel enthält indessen ein langes Fibringerinnsel. Das Zahnfleisch und der Rand der Zähne haben eine bläuliche Farbe. Die Zunge, die Mundschleimhaut, der Pharynx und der obere Theil des Oesophagus sind normal. Das Peritonäum hinter der vordern Bauchwand ist mit rothen Gefässverzweigungen bedeckt. Der Magen erscheint äusserlich normal. In dem untern Theile des Oesophagus bemerkt man auf einer entfärbten Schleimhaut eine grosse Anzahl Flecken von dunkelkastanienbrauner Farbe. Diese Flecke liegen in longitudinalen Linien, haben die Grösse und Gestalt von kleinen Linsen und wenn man sie mit dem Nagel schabt, so verschwinden sie nicht. Am untern Ende des Oesophagus nähern sich diese Flecke und confluiren. Die Cardia ist gleichmässig grauschwarz, von gangränösem Aussehen. Im Magen sieht man zur Seite der kleinen Curvatur Flecke von dunkel kastanienbrauner Farbe und rothe Gefässverzweigungen. Der Fundus ist frei. Der Pylorus ist dagegen be-

1) Gaz. des Hôpit. 1855. Nro. 77. pag. 306.

deckt mit solchen rothen Gefässverzweigungen. Der Dünndarm ist äusserlich roth, ausgenommen die 3 letzten Fuss desselben; im Innern ist derselbe dunkelroth mit schwarzen Gefässverzweigungen bedeckt, besonders im Duodenum und Jejunum. Der Dickdarm ist gesund. Zwischen den Muskeln des Schenkels finden sich ausgedehnte Ecchymosen. Die Analyse der Leber zeigte, dass dieselbe mehr Phosphate enthielt als normal.

Die Frau [1]) eines Schweinehändlers, Léonard Piquet, welche schlecht mit ihrem Manne lebte und von demselben schon oft mit Tödtung oder Vergiftung bedroht war, wurde krank und starb ohne ärztliche Hülfe in 24 Stunden. Es wurde sofort die Section angeordnet, man fand entzündlichen Zustand des Magens, aber die chemische Analyse konnte nichts von einer giftigen Substanz nachweisen. Allein das Gericht beauftragte 2 Chemiker von Paris mit einer neuen Untersuchung. Chevallier und Duchesne untersuchten den Darmkanal, welcher ihnen zugeschickt war, und sie bemerkten in dem untern Theile des Dickdarms, welcher nicht geöffnet gewesen war, zahlreiche schwarze mit Schleim gemischte Lamellen. Einige derselben legten sie auf ein stark erhitztes Eisenblech und sie sahen, wie sie leuchtende Funken gaben und wie Phosphor brannten. Nach der Verkohlung der Leber und der Eingeweide sahen sie am Ende der Operation im Dunkeln kleine leuchtende phosphorescirende Blasen, welche, sobald sie an die Oberfläche der Flüssigkeit traten, brannten. Diese und einige andre chemische Versuche liessen keinen Zweifel übrig, dass diese Frau durch ein Phosphorpräparat, dessen genauere Beschaffenheit aber nicht näher zu bestimmen war, vergiftet worden war [2]).

---

1) Gaz. des Hôpit. 1855. No. 103. pag. 410.

2) Von den 32 Fällen, welche von Phosphorvergiftungen bei Menschen, sei es mit Phosphor selbst, oder mit Phosphorzündhölzchen, in dem Aufsatze von Caussé und Chevallier dem Jüngern (Considérations générales sur l'empoisonnement par le phosphore, les pâtes phosphorées et les allumettes chimiques) in den Annales d'Hygiène publ. et de Méd. legale 2me Sér. tom. 3. pag. 134. 1855, aber ohne irgend welche Sectionsberichte oder Angabe der Schriften, aus denen sie entnommen sind, mitgetheilt sind, befinden sich 6 unter den von mir oben angeführten, 5 andere enthalten bei den Schriftstellern, welche sie veröffentlichten, keine Sectionsberichte, sind also von mir nicht weiter berücksich-

Wir reihen nun die Untersuchungen an, welche über die einzelnen Verbindungen des Phosphor, die wir oben anführten, angestellt sind. Vergiftungen bei Menschen haben wir keine in dieser Hinsicht anzuführen, wenigstens solche nicht, bei denen nach einem tödtlichen Ausgange die Section gemacht worden wäre; mancherlei Angaben über sonstige schädliche Einwirkungen derselben übergehen wir füglich.

Zuerst sei von der unterphosphorigen Säure (PO) die Rede. Ueber die Wirkungen dieser Säure habe ich nur bei Basilius Savitsch [1]) Versuche mitgetheilt gefunden, welche folgendes ergaben. Ein Kater von 3642 Gramm Gewicht erhielt mittelst eines elastischen Katheters 1 Gramm unterphosphorige Säure (dargestellt, indem Barytlösung mit Phosphor gekocht und der so entstandene unterphosphorigsaure Baryt durch Schwefelsäure zersetzt wurde) in 5 Gramm Wasser gelöst (also 0,126 Gramm wasserfreier Säure) in den Magen eingespritzt. Das Thier frass sofort nach dem Versuche begierig Fleisch und befand sich fortwährend wohl. Einige Tage nachher erhielt es die doppelte Menge obiger Säure eingespritzt; kurz nachher trat Brechen ein, aber einige Stunden später hatte sich das Thier so vollständig erholt, dass keine Störung der Gesundheit weiter eintrat. Savitsch nahm endlich selbst unterphosphorige Säure, indem er den 7ten Mai 1854 (anschliessend an das Einnehmen der phosphorigen Säure, siehe unten pag. 260) 3,214 Gramm derselben (also 0,405 wasserfreie Säure) und den 9ten Mai 4,05 Gramm (also 0,611 Gramm wasserfreier Säure) einnahm. Die unterphosphorige Säure übte aber durchaus keinen Einfluss auf ihn aus.

Weiterhin gehe ich zu den mit phosphoriger Säure (PO_3) angestellten Versuchen über. Die ersten

---

tigt, 11 derselben führten nicht zum Tode; bei einem Falle ist es durchaus zweifelhaft, ob es eine Phosphorvergiftung war, und die meisten der übrigen (9 an der Zahl) sind so kurz angegeben und meist (5 derselben) bei Kindern mit Streichzündhölzchen vorgekommen, dass ich zweifle, ob ich, wenn ich die Originalmittheilungen hätte auffinden können, einen bedeutenden Zuwachs von Sectionsberichten aus ihnen noch erhalten hätte. Vielleicht stehen einige derselben in den 3 letzten Jahrgängen des Journ. de Chim. méd. etc., die mir leider nicht zugänglich waren.

1) Meletemata de acidi arsenicosi efficacia. Dissert. inaugur. Dorpat. 1854.

Experimente mit derselben sind von Hünefeld [1]) mitgetheilt. Ein Kaninchen erhielt zuerst 25 Gran Hydrat der phosphorigen Säure. Nach 24 Stunden, während welcher Zeit es anfangs unruhig und ohne Fresslust gewesen war, später aber munter gefressen hatte, erhielt es nochmals 1 Drachme jener Säure und starb darauf nach 12 Stunden unter beschwerlichem Athmen, Angst und Unruhe. Die Schleimhaut des Magens zeigte sich nur an der Cardia etwas bräunlich roth. Der Harn reagirte stark sauer. Später haben Weigel und Krug [2]) bei Gelegenheit ihrer Untersuchungen über die verschiedenen Wirkungen reiner und verunreinigter Phosphorsäure namentlich auch ihre Aufmerksamkeit auf die der letztern beigemischte phosphorige Säure gerichtet. Sie gaben einem Kaninchen in den durch 2 um den Ober- und Unterkiefer gelegte Schlingen geöffneten Mund auf die Zungenwurzel tropfenweise in concentrirter (nicht weiter mit Wasser verdünnter) Form von einer Phosphorsäure, welche in ihrer Concentration den Vorschriften der kurhessischen Pharmakopöe entsprach, aber ungefähr $1/10$ phosphoriger Säure enthielt, in Zwischenräumen von $1/2$ Stunde 3mal jedesmal 15 Tropfen; es trat Unruhe, später starkes Schnaufen und $1\,1/2$ Stunden nach der letzten Dosis der Tod ein. Die Section zeigte die Epithelialschicht an den meisten Stellen gänzlich zerstört; in der Gegend der Cardia und längs der grossen Curvatur mehrere Kreuzerstückgrosse, unregelmässige, in der Schleimhaut sitzende, braunrothe Flecke von derberer Consistenz, die Speiseröhre an einzelnen Stellen geröthet. Ein zweites Kaninchen, welches ganz in derselben Weise, aber jedesmal nur 10 Tropfen Phosphorsäure, welche $\frac{1}{10}$ phosphoriger Säure enthielt, erhalten hatte, starb erst nach 4 Stunden, und auch hier zeigten sich im Magen Flecke, jedoch etwas heller und weniger zahlreich. Später haben Wöhler und Frerichs [3]) ebenfalls Versuche mit phosphoriger Säure bei Thieren angestellt, welche ergaben, dass sie Tod zur Folge hatte, und zwar bei einer Taube auf $1/2$ Gramm trockner

1) Horn's Archiv f. med. Erfahrung 1830. Sept. u. Oct. Heft pag. 861.

2) Casper's med. Wochenschrift 1844. pag. 455.

3) Wöhler u. Liebig's Annalen der Chem. u. Pharm. Bd. 65. pag. 347 etc. 1848.

phosphoriger Säure, in einer diluirten wässrigen Lösung beigebracht, nach 1 Stunde, bei einer Katze, welche 1 Gramm derselben Säure, ebenfalls in diluirter Lösung, erhielt, bei deren Einspritzen in den Magen aber beim Herausziehen der Cantüle etwas in die Luftröhre geflossen war, nach 36 Stunden. In beiden Fällen zeigten sich aber durchaus keine wesentliche Veränderungen am Magen. — Diesen Versuchen schliessen sich einige neue an, welche Bas. Savitsch in seiner oben schon erwähnten Dissertation mitgetheilt hat. Die phosphorige Säure, welche er anwandte, war im Dorpater Laboratorium aus Dreichlorphosphor dargestellt und genau auf ihren Gehalt geprüft worden. Einer Katze von 3155 Gramm Gewicht wurde mittelst einer elastischen Röhre 1 Gramm phosphoriger Säure, in 5 Gramm Wasser gelöst (also 0,563 Gramm wasserfreier Säure) in den Magen eingespritzt. Ausser Erbrechen, welches kurz nach dem Versuche entstand, folgte nichts Abnormes, das Thier war vollkommen wohl. Dasselbe Thier erhielt denselben Nachmittag noch 2 Gramm phosphoriger Säure, in 10 Gramm Wasser gelösst (also 1,127 Gramm wasserfreier Säure); es trat kein Brechen ein, aber der Mund bedeckte sich mit Schaum, das Thier wurde sehr traurig, nahm denselben Tag nichts von Speisen an; aber nach sehr kurzer Zeit wurde es wieder ganz gesund, und den andern Morgen zeigte es keinerlei Krankheitserscheinungen mehr. Savitsch nahm selbst phosphorige Säure ein und zwar den 3ten Mai 1854 2,201 Gramm (also 1,241 Grm. wasserfreier Säure), mit Wasser und weissem Zucker vermischt, in 2 Portionen in einem Zwischenraume von einer Viertelstunde. Am 5ten Mai nahm er in derselben Weise 2,729 Gramm phosphoriger Säure (also 1,536 Grm. wasserfreier Säure). Sein Befinden wurde in keiner Weise gestört. Die Versuche, welche Savitsch ausserdem mit unterphosphorigsaurem Natron und phosphorigsaurem Natron an Katzen und Prof. Buchheim in Dorpat an sich selbst angestellt hat, und die ausführlicher in jener Dissertation mitgetheilt sind, zeigten ebenfalls nicht den geringsten Erfolg und beweisen noch schlagender, dass diese beiden Säuren des Phosphor keine der arsenigen Säure analogen giftigen Wirkungen haben, doch unterlasse ich die genauere Anführung dieser Versuche, da wir es zunächst hier mit den freien Säuren zu thun haben. — Endlich habe

ich selbst noch einige Versuche mit phosphoriger Säure an Kaninchen angestellt. Zur Gewinnung der phosphorigen Säure wurde flüssiges Phosphorchlorür in bekannter Weise bereitet, dasselbe durch Wasser zersetzt und die dabei gebildete Salzsäure durch Abdunsten entfernt. Die Säure enthielt 41,8% wasserfreier phosphoriger Säure.

Dritter Versuch: Von derselben wurden einem Kaninchen, welches schon vor 3 Wochen und vor 14 Tagen zum 28ten und 29ten Versuche gedient hatte (s. unten), 24 Tropfen (also ungefähr 10 Gran wasserfreier Säure) in etwa 2 Drachmen destillirten Wassers diluirt, in den Magen eingespritzt. Das Thier befand sich vollkommen wohl und frass die folgenden Tage in gewohnter Weise. 3 Tage nachher versuchte ich, demselben Kaninchen auf dieselbe Weise nochmals 36 Tropfen (also ungefähr 15 Gran wasserfreier Säure) der obigen Flüssigkeit, in Wasser diluirt durch eine Cantile einzuspritzen; da sich die Cantile aber bald nach dem Beginne des Einspritzens verstopft zeigte, indem die Flüssigkeit oben heraustropfte, so wurde dieselbe rasch unter Zuhalten entfernt, die in ihr und der Spritze enthaltene Flüssigkeit wieder zusammengegossen, und da hierbei etwa 20 Tropfen dieser sehr mit Wasser diluirt gewesenen Flüssigkeit (und in derselben höchstens ein Paar Gran Säure) beim Herausziehen der Cantile und vorher verschüttet waren, so wurden noch 12 Tropfen obiger Säure (also 5 Gran wasserfreie Säure) zugesetzt und nun diese ganze Masse durch langsames Auftropfen auf den hintern Theil der Zunge bei geöffnetem Munde ohne weitern Verlust beigebracht. Das Thier fing denselben Tag noch munter an zu fressen und befand sich nach 12 Tagen noch vollkommen wohl; es wurde dann weiterhin zum 8ten Versuche benutzt.

Vierter Versuch: Einem andern Kaninchen von 1¼ Jahre wurden 24 Tropfen der obigen phosphorigen Säure (also etwa 10 Gran wasserfreier Säure) in 3 Drachmen Wasser diluirt in den Magen eingespritzt; nach 4 Tagen, während welcher Zeit es sich vollkommen wohl befunden und munter gefressen hatte, erhielt es weiterhin 30 Tropfen jener Säure (also etwas über 12 Gran wasserfreier phosphoriger Säure) in Wasser diluirt, in den Magen eingespritzt, schon nach einer halben Stunde frass das Kaninchen ganz munter; nach 14 Tagen, während welcher

Zeit es durchaus wohl gewesen war, wurde es zu dem 7ten Versuche benutzt.

Nachdem diese beiden Versuche beendet waren, ungefähr 14 Tage nach der Darstellung der phosphorigen Säure, liess ich den übrig gebliebenen Rest durch Herrn Prof. Wiggers chemisch untersuchen und es fand derselbe die bedeutendste Menge phosphoriger Säure, sehr wenig Phosphorsäure, daneben Spuren von Salzsäure in derselben.

Versuche über die toxischen Einwirkungen der Phosphorsäure (PO_5) liegen wenige vor; tödliche Vergiftungen mit derselben beim Menschen sind mir nicht bekannt. Im Allgemeinen wissen wir aus den Untersuchungen Mitscherlich's [1]), dass sie auf Hautstücke von Leichen in ähnlicher Weise verändernd einwirkt, wie Schwefelsäure, aber viel langsamer und bedeutend weniger intensiv, und wir wissen ferner aus der gewöhnlichen medicinischen Darreichung derselben und aus manchen andern Angaben, dass sie erst bei unverhältnissmässig grossen Dosen und in concentrirterer Form die Magenwände angreift und so direct vom Magen aus, nach Art der Säuren überhaupt, schädliche Wirkungen hervorzurufen vermag. Ich habe es daher unterlassen, über die Phosphorsäure weitere Versuche selbst anzustellen, und ich führe nur die Paar Versuche, die ich habe auffinden können, hier an. Bei Orfila [2]) findet sich ein Versuch erwähnt, den er an einem kleinen 2jährigen Hunde anstellte, den er 1,6 Gramm Phosphorsäure, in 2 Gramm Wasser diluirt, verschlucken liess; nach 2 Minuten brach das Thier eine kleine Menge zäher, fadenziehender röthlicher Masse aus, was sich in den nächsten 50 Minuten 4mal wiederholte. Den folgenden Morgen war der Hund sehr niedergeschlagen, traurig; als man ihn zwang, zu gehen, fiel er vor Schwindel sofort wieder nieder und 23 Stunden nach der Vergiftung war er gestorben. Die Magenschleimhaut war tief roth gefärbt, besonders nach dem Pylorus hin, ebenso die des Duodenums. Die Lungen waren gesund [3]). — Weiterhin sind mit reiner (d. h. von phos-

1) Lehrbuch der Arzneimittellehre. Bd. III. Abthl. 1. pag. 46. 1851.

2) Traité de Toxicologie 5me édit. Tom. I. pag. 232. 1852.

3) Der ausserdem von Orfila (l. c. pag. 232 unten), sowie

phoriger Säure und Arsensäure freier) Phosphorsäure (der nach der kurhessischen Pharmakopöe officinellen) von Weigel und Krug [1]) einige Versuche angestellt. In derselben Weise, wie früher, wurden einem Kaninchen in Zwischenräumen von einer halben Stunde 3 mal, jedesmal 15 Tropfen der eben erwähnten Säure beigebracht; das Kaninchen zeigte, ausser anfänglich einiger Unruhe, weiter keine auffallenden Erscheinungen und blieb bis zu seiner 6 Stunden darauf vorgenommenen Tödtung scheinbar vollkommen gesund. Die Section ergab nichts, als eine kaum merkliche Anätzung der innern Magenoberfläche, indem die Epithelialschicht stellenweise leichter wegwischbar war. In ganz derselben Weise wurden einem 2ten Kaninchen 3mal, aber jedesmal nur 10 Tropfen Phosphorsäure gegeben; ausser einer gewissen Unruhe sah man keine besondere Erscheinungen. Die an dem nach 6 Stunden getödteten Thiere vorgenommene Section zeigte keine bemerkbare Veränderung am Magen. — Endlich führe ich noch eine Beobachtung von Krumsieg [2]) an, welche derselbe an sich selbst mit Phosphorsäure gemacht hat. Er nahm 40 Tropfen pro dosi Phosphorsäure und stieg bis zu 2 Drachmen; weiter konnte er die Steigerung nicht fortsetzen, da er von schmerzhaftem Husten befallen wurde; der Stuhlgang war etwas flüssiger und seltner; erwähnenswerth ist noch, dass noch einen Tag nachher aus der Nase ein eigenthümlicher Geruch sich verbreitete, ähnlich dem der Phosphorsäure.

Ich gehe schliesslich zu dem Untersuchungen über, welche angestellt worden sind, um über die Einwirkungen des Phosphorwasserstoffs auf den thierischen Organismus Aufschluss zu erhalten. Ich theile hier zuerst die ausführlichen Versuche von Nysten [3]) über die nach der Einführung von Phosphorwasserstoffgas direct in die geöffnete Jugularvene auftretenden Wirkungen mit. Er stellte bei einer Temperatur von 14° R. an einem Hunde von 7½ Kilogramm

---

auch von Mitscherlich (l. c. pag. 47) bei der Phosphorsäure citirte Versuch von Hünefeld an einem Kaninchen ist nicht mit Phosphorsäure, sondern mit phosphoriger Säure angestellt, und oben (pag. 259) mitgetheilt.

1) a. a. O. s. oben pag 259.

2) De acidi phosphorici usu medico. Diss. Dorpat. 1825. 8.

3) Recherches de Physiologie et de Chimie pathologiques Paris 1811. pag. 101 etc.

Gewicht, dessen Puls unregelmässig, intermittirend war und nur 87 Schläge in der Minute hatte, folgenden Versuch an: es wurden auf 4mal in Zeit von 10 Minuten, indem zwischen jeder Injection 2 Minuten Zwischenzeit gelassen wurde, 110 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoffgas (welches man über Wasser an einem kühlen Orte hatte stehen lassen, um ihm die Eigenschaft, sich an der Luft von selbst zu entzünden, zu nehmen) in die Jugularvene injicirt. Die erste Injection von 20 Cubikcentimetern Gas brachte keine bemerkbare Erscheinung hervor. Bei der 2ten und 3ten Injection, die jedesmal 30 Kubikcentimeter Gas betrugen, hob sich die Respiration während einiger Augenblicke und der Puls wurde langsamer. Die 4te Injection von ebenfalls 30 Cubikcentimetern Gas führte viel bedeutendere Respirationsbehinderung herbei; die Expectoration war keuchend und viel länger gezogen, als die Inspiration, dabei zeigte sich Unruhe. Nach Verlauf von 5 Minuten war die Ruhe wieder hergestellt, nur die Respiration war noch etwas beschleunigt. Darauf wurden im Verlauf von 15 Minuten 3 andere Injectionen von 30 Kubikcentimetern desselben Gases angestellt, und der letzten folgten convulsivische Bewegungen, Aufhören der Herzthätigkeit und der Respirationsactionen, endlich der Tod. Bei der nicht lange nachher angestellten Section fanden sich die Cavitäten des rechten Herzens sehr ausgedehnt von Blut und vielem Gas, welches den Geruch des Phosphorwasserstoffs hatte, sich aber nicht an der Luft trotz der Wärme des Blutes von selbst entzündete; die Lungen waren hellroth gefärbt. Im Ganzen waren 200 Kubikcentimeter Gas eingespritzt worden und in demselben, da in 1 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoff (PH_3) 0,00144 Gramm Phosphor enthalten sind, also 0,288 Gramm Phosphor. In einem andern Versuche hatte Nysten einem Hunde auf 2mal 130 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoffgas in die rechte Pleurahöhle injicirt; bei dem Einbringen des Trokars konnte nicht vermieden werden, dass etwas Luft mit in die Pleurahöhle eindrang, und es entzündete sich das Phosphorwasserstoffgas dort, obgleich es durch längeres Stehen an einem kühlen Ort die Eigenschaft, sich von selbst zu entzünden, verloren hatte, wie Nysten vermuthet, dadurch dass die Temperatur des Thieres die des Gases sehr erhöhte; bei jeder Einspritzung sah man eine Flamme aus der kleinen äussern

Oeffnung hervorkommen. Das Thier starb nach 4 Tagen und die 7 Stunden später angestellte Section zeigte beide Pleuraplatten mit zellig gebauten serös infiltrirten Pseudomembranen bedeckt. Die Lungen waren gesund, und in den beiden Ventrikeln des Herzens war das Blut geronnen und es fanden sich Gerinsel wie bei entzündlichem Zustande. Ein weiterer Versuch wurde bei einer Temperatur von 15° R. bei einer Dogge von 7½ Kilogramm Gewicht angestellt, deren Puls 100mal in der Minute schlug. 150 Cubikcentimeter Phosphorwasserstoffgas und in demselben also 0,216 Grm. Phosphor wurden auf 5mal in einem Zeitraume von 15 Minuten in die Jugularvene eingespritzt. Das Thier, welches darauf losgelassen wurde, ging ohne auf eine bemerkbare Weise zu taumeln. Die Respiration, welche durch die letzte Injection etwas beschwerlich wurde, geschah bald wieder ganz frei. Den Tag über war der Hund bald auf den Beinen, bald lag er. Den folgenden Tag war er traurig, verweigerte die Nahrung, der Puls war klein und schwach; dieser Zustand war in den folgenden Tagen derselbe, der Puls blieb schwach, das Thier lag fast immer. Den 8ten Tag sanken die Kräfte sehr, die Halswunde und eine andere Wunde, welche am Schenkel gemacht war, um das Arterienblut zu untersuchen (es war den ersten Tag nach der Injection die Cruralarterie geöffnet; das ausfliessende Blut hatte sich sehr roth gezeigt), verbreiteten einen üblen Geruch, der Puls war ausserordentlich klein, schwach und frequent, das Stehen unmöglich, das Thier starb in der folgenden Nacht. Bei der Section zeigte sich das Zellgewebe am Abdomen mit Serum infiltrirt und die Lungen mit Schleimmassen angefüllt. Das Herz enthielt in seinen verschiedenen Höhlen geronnenes Blut, wie bei entzündlichem Zustande. Nysten bemerkt schliesslich, dass das Thier während des Lebens wenig gehustet habe, und dass es möglicherweise auch von seinen gangränescirenden Wunden aus gestorben sein könne. Um den Einfluss der Einspritzungen von Phosphorwasserstoffgas in die Jugularvene auf die Färbung des Arterienblutes zu prüfen, stellte Nysten folgenden Versuch an. Nachdembei einem Hunde von 7½ Kilogramm Gewicht an der Carotis der linken Seite eine Röhre mit einem Hahn angebracht worden war, wurden in die Jugularvene 5 Injectionen von Phosphorwasserstoffgas in einem Zwischenraume von jedesmal einigen Mi-

nuten gemacht, und zwar die beiden ersten zu je 20, die 3te zu 30 und die 4te und 5te zu je 40 Kubikcentimetern. Diese 150 Cubikcentimeter enthielten also 0,216 Gramm Phosphor. Die 4 ersten Injectionen brachten keine bemerkbare Wirkung auf die Färbung des arteriellen Blutes hervor, und sie verstärkten nur etwas die Respirationsbewegungen. Nach der 5ten Injection wurden die Respirationsbeschwerden stärker, das Athmen wurde sehr kurz, keuchend und das Blut aus der Carotis war weniger roth. Nach 15 Minuten, während welcher Zeit die Respiration fortwährend kurz und keuchend gewesen war, man aber wegen Verstopfung kein Blut aus der Carotis hatte erhalten können, wurde eine neue Injection von 50 Kubikcentimetern Gas, 0,072 Gramm Phosphor enthaltend, gemacht, welche Klagen, Schreien, convulsivische Bewegungen, Ausleerung von Urin und Fäces, mehrere Anfälle von Opisthotonus hervorrief, in Folge deren das Thier aufhörte zu respiriren, dann schliesslich noch ein Paar Athmenzüge that und starb, 4 Minuten nach dieser letzten Injection. Im Augenblicke des Todes wurde die Cruralarterie geöffnet und das langsam ausfliessende Blut war schwarz. Bei der Section fand man die Lungen roth, das rechte Herz ausgedehnt von Gas und Blut, welches ins Violette spielte.

Ferner finde ich aus London [1]) eine freilich nicht viel enthaltende Angabe über Phosphorwasserstoffeinwirkung. Ein Pharmaceut, Dolby, hatte nämlich aus Aerger über mannigfache Störungen, welche er von einer mit im Hause wohnenden Familie zu erfahren hatte, einen irdenen Topf mit einer Mischung von Phosphorcalcium und Salzsäure vor deren Thür gesetzt. Das Gas, welches sich entwickelte, erfüllte das Zimmer, in welchem jene Familie wohnte, mit einem nicht nur unangenehm riechenden, sondern auch sehr gefährlichen Dunst. Der Mann, die Frau und 3 ihrer Kinder befanden sich sehr unwohl; das jüngste der Kinder hätte beinahe das Leben verloren.

Ich gehe nun zu meinen eignen Untersuchungen über die Einwirkungen des Phosphorwasserstoffs auf den thierischen Organismus über. Ich wollte zunächst vom Magen aus, demselben Applicationsorgan, welches ich für den Phos-

1) Journ. de Chim. méd. etc. 1848. p. 669.

phor selbst gebraucht hatte, denselben zur Einwirkung bringen, um desto leichter die Ergebnisse von diesen beiden Stoffen aus vergleichen zu können. Ich suchte eine Substanz aus, aus welcher sich, wenn sie in den Magen gebracht ist, ganz unzweifelhaft und auf nicht zu rasche Weise Phosphorwasserstoff entwickelt. Ich wählte zu diesem Zwecke Phosphorcalcium aus, welches erhalten wird, indem Phosphordampf über glühenden Kalk geleitet wird. Bekanntlich ist das Product, welches man dann als eine braunrothe harte feste Masse erhält, ein Gemenge von mehreren Verbindungsstufen des Calcium mit Phosphor, zugleich mit phosphorsaurem Kalk und überschüssigen Kalk und giebt daher bei der Zersetzung mit Wasser alle 3 Phosphorwasserstoffverbindungen, die gasförmige, flüssige, und die feste (am reichlichsten die gasförmige) in einem unregelmässigen, sehr wechselnden Verhältnisse, ausserdem unterphosphorigsaure, phosphorigsaure und phosphorsaure Kalkerde. Da ich glaubte, es würde dieses feste Phosphorcalcium in Substanz in einem ganzen Stücke durch rasches Herunterschlucken in den Magen gebracht werden können, was, wie wir bei frühern Versuchen (s. oben v. Bibra pag. 245) gesehen haben, bei Kaninchen mit Phosphor in Substanz ganz gut geht, so stellte ich zunächst den folgenden Versuch an:

Fünfter Versuch: Es wurde einem Kaninchen von 1¼ Jahren ein Stückchen Phosphorcalcium von circa 2 Decigramm Schwere in einem ganzen Stücke von länglich rundlicher Form mit einer Pincette in den Mund bis über die Zungenwurzel geschoben. Es entwickelte sich sofort in Berührung mit den dort abgesonderten Feuchtigkeiten Phosphorwasserstoff in nicht unbeträchtlichen Mengen, welcher beim Zutritt von Luft sich in ganz kleinen Explosionen entzündete. Das Thier war dabei unruhig; ich versuchte, das Stückchen mit einem Stäbchen über den Kehlkopf herüber in den Oesophagus hinabzustossen, was mir auch sofort gelang, nachdem das Stückchen Phosphorcalcium aber doch etwa 5 Minuten zwischen Mund und Kehlkopf gelegen hatte. Das Thier athmete beschleunigt, zuckte mehrmals zusammen und war nach etwa 10 Minuten todt. Die nicht lange nachher angestellte Section ergab, dass das Stückchen Phosphorcalcium nicht in den Magen gelangt, sondern etwa am Ende des obern Drittheils des Oesophagus,

etwa 1½ Zoll unterhalb des Kehlkopfs, in der Speiseröhre stecken geblieben war. Bei Eröffnung des Oesophagus fanden ein Paar kleine Explosionen statt. Nach der Hinwegnahme des noch übrigen Phosphorcalcium und Eröffnung der betreffenden Theile zeigten sich an der Stelle des Oesophagus, wo das Phosphorcalcium gelegen hatte, einige kleine flache Erosionen, welche mit dünnen, hellbraunen Coagulationen bedeckt waren; am Kehlkopfe zeigte sich nichts von Röthe, oder Substanzverlust, dagegen fanden sich in den Fauces ein Paar ganz seichte mit etwas dünnem Gerinsel bedeckte Erosionen. Die Trachea war etwas geröthet, bis in die Bronchien hinein. Die Lungen zeigten an einzelnen Stellen (an einer Stelle im untern Theile der linken Lungen in etwas grösserer Ausdehnung) mehr disseminirt, graulich gefärbte Parthien, welche von dem ringsherum liegenden normal hellroth gefärbten Lungenparenchym abstechen. Das Blut war schwarz, wenig geronnen und strotzte im rechten Herzen und den vom Herzen ausgehenden Gefässen, besonders zwischen Lungen und Herzen. Der Magen, sowie die übrigen Körpertheile zeigten keine Veränderungen.

Da ich auf diese Weise zu meinem Ziele, das Phosphorcalcium in den Magen zu bringen, nicht gelangen konnte, so beschloss ich, dasselbe unter Oel in einer Reibeschale durch Reiben ganz fein in demselben zu vertheilen und so mit dem Oele, welches davon eine gleichmässige, mehr oder weniger dunkel chocoladebraune Farbe annahm und starken Geruch nach Phosphorwasserstoff, wie das Phosphorcalcium selbst (an feuchter Luft) zeigte, in den Magen zu bringen. In dieser Weise wurden die folgenden Versuche angestellt.

Sechster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahre erhielt 3 Decigramm Phosphorcalcium, welche in 1½ Drachmen Mandelöl durch Reiben innig vertheilt wurden. Dies Oel wurde dem Kaninchen aus einer gläsernen kleinen Spritze tropfenweise in den hintern Theil des offen gehaltenen Mundes gebracht. Es konnte nicht vermieden werden wegen der grossen Unruhe des Thieres in Folge des Einathmens von Phosphorwasserstoff, der sich fortwährend entwickelte, aber nicht von selbst entzündlich war, dass ein Theil dieses Oels in den Larynx und die Luftröhre hinein kam. Das Thier war sehr unruhig, frass nicht, sass eine

Zeitlang unbeweglich, athmete schnell und war nach ¼ Stunde todt. Die kurz darauf vorgenommene Section zeigte die Luftröhre geröthet bis in die Bronchien hinein; ein grösserer Theil, besonders der rechten Lunge war ins Graugrünliche hin gefärbt und zwischen der so gefärbten Substanz sah man zahlreiche dunklere bis ins Schwarze gehende Puncte, offenbar von extravasirtem Blute. Die Lunge roch bemerkbar nach Phosphorwasserstoff. Der Oesophagus war normal. Der Magen zeigte in der Nähe der Cardia eine lebhaft hellrothe, gleichmässig gefärbte Stelle, in welcher einige dunkelrothe einzelne Gefässinjectionen und Puncte zum Vorschein traten. Das dieser Stelle zunächst liegende Futter fühlte sich ganz fettig an und roch stark nach Phosphorwasserstoff. Uebrigens fand sich Alles normal.

Siebenter Versuch: Einem Kaninchen von 1¼ Jahren wurden 1 Decigramm Phosphorcalcium, in 3 Drachmen Mandelöl fein diluirt, mittelst einer Kanüle in den Magen eingespritzt. Es starb nach 12 Stunden, nachdem es anfangs noch gefressen hatte, später aber unruhig geworden war, etwas schnell geathmet hatte. Die nach etwa 8 Stunden vorgenommene Section ergab Folgendes. Die Luftröhre war etwas injicirt, was sich aber nicht in die Bronchien fortsetzte. Die rechte Lunge zeigte auf ihrer äussern Oberfläche etwa 8—10 stecknadelkopfgrosse nicht ganz dunkelgefärbte Ecchymosen; übrigens war diese Lunge normal. Auch an der linken zeigten sich solche Ecchymosen und ausserdem war dieselbe in ihrem untern, hintern Theile beträchtlich infiltrirt und sah vom Grauen bis ins Schwarze hin gefärbt aus und war an einigen Stellen ganz luftleer. Das Herz war in beiden Hälften mit schlecht geronnenem schwärzlichen, wenn man es dünn ausstrich, eigenthümlich rosen- oder purpurroth gefärbten Blute angefüllt. Der Oesophagus war normal. Der Magen zeigte sich in seinem Cardiatheile leicht mit kleinen rothen und rothbraunen Gefässen injicirt, dazwischen befanden sich zahlreiche kleine Ecchymosen, aber nichts von Geschwürbildung. Der Fundus war in etwas grösserer Ausdehnung fleckig braun gefärbt; an einem grössern Theile des Magens lösste sich die Schleimhaut in ihren obersten Schichten leicht in Fetzen ab. Der grösste Theil des Dünndarms war durchaus stark entzündet, mit vielen Gefässinjectionen äusserlich und innerlich stark be-

setzt und enthielt reichliche schleimige Massen in seinem Innern. Sonst war Alles normal.

Achter Versuch. Das Kaninchen, welches schon ausser zu andern Versuchen, zuletzt zum 3ten Versuch (s. oben pag. 261) gedient hatte, erhielt 3 Centigramm Phosphorcalcium in 1½ Drachmen Mandelöl durch Reiben diluirt, in den Magen eingespritzt. Es befand sich, obwohl es beim Einspritzen etwas unruhig gewesen war, ½ Stunde nachher durchaus wohl und frass munter. Den andern Morgen gegen 8 Uhr wurde es unruhig, rannte gegen die Wände seines Behälters, die Pupillen waren sehr erweitert und es schien, als wenn die Sehkraft sehr verringert war, indem rasch ganz nahe vorgehaltene Gegenstände kein Blinzeln erregten und die Pupillen auf Lichtreiz sich nicht contrahirten. Es traten bei dieser Unruhe von Zeit zu Zeit eigenthümliche Krämpfe ein, indem das Thier sich zuerst krampfhaft auf die Hinterbeine setzte, dann den einen Vorderfuss ausstreckte und mit dem andern, welcher mehr angezogen war, zitternde, leise zuckende Bewegungen machte; kurze Zeit darauf traten leichte Drehbewegungen mit dem Kopfe ein, die sehr rasch ausgeführt wurden. In etwa ½—1 Minute war ein solcher Anfall vorüber, und es kehrten dieselben anfangs seltner, den Nachmittag alle 5—10 Minuten während eines Zeitraums von 1 Stunde wieder, um später seltner zu werden und gegen die Nacht hin ganz zu verschwinden. In der Zwischenzeit zwischen diesen Anfällen war es ziemlich unruhig, lief öfter, als sonst, hin und her, putzte sich viel den Mund mit den Pfoten und leckte die Ränder des Mundes, als ob es einen unangenehmen Geschmack oder Geruch habe. Dazwischen knirschte es manchmal mit den Zähnen, was nicht während der Anfälle geschah, und zwar zuweilen so stark, dass man es 10 Schritte und weiter hören konnte. Den andern Morgen war es wieder ganz ruhig geworden, frass ordentlich und zeigte keine besondern abnormen Erscheinungen mehr. Auch die Störungen an den Augen schienen ganz geschwunden. 72 Stunden nach dem ersten Einbringen des Phosphorcalcium erhielt das Thier wiederum 5 Centigramm Phosphorcalcium, in Mandelöl fein diluirt, in den Magen eingespritzt. Schon nach einer Stunde sah ich es wieder munter fressen und sich sonst wohl befinden. 3 Stunden nachher that ich ein weibliches Kaninchen zu ihm und es zeigte sofort den

lebhaftesten Begattungstrieb, welchen es auch in der nächsten Zeit zu wiederholten Malen befriedigte. Nach weitern 120 Stunden (also 192 Stunden nach der ersten Darreichung) wurde wiederum 1 Decigramm Phosphorcalcium in Mandelöl diluirt in den Magen eingespritzt, nachdem es sich bis dahin durchaus wohl befunden hatte. Einige Stunden nachher frass es wieder, wenn auch nur wenig. Den andern Morgen hatte es grosse Unruhe, schrie, sprang viel umher, frass nichts. Krämpfe in der früher beobachteten Weise traten nicht ein. Den andern Tag war es wohler, frass etwas mehr, doch athmete es rascher und zeigte sich nicht ganz wohl. Da die ganzen Versuche an diesem Kaninchen längere Zeit in Anspruch genommen hatten, als ich Anfangs hatte voraussetzen können, und die Zeit drängte, so wurde 2 Tage nach dem letzten Einspritzen das Thier getödtet. Der Oesophagus zeigte sich normal, die Trachea war etwas geröthet, in den Lungen zeigte sich in der rechten Lungenspitze in grösserer Ausdehnung graugefärbte mit schwärzeren Massen durchsetzte Infiltration, und eine ganz eben solche in der Mitte der linken Lunge. Das Herz war voll dunkeln nicht bedeutend geronnenen Blutes (die Section war 18 Stunden nach der Tödtung vorgenommen). Der Magen zeigte in der Cardiagegend 2 grössere Erosionen, welche durch die Schleimhaut hindurch bis auf die Muscularis gingen, sodass letztere an den meisten Stellen ganz blose lag; die kleinere Erosion hatte etwa den Durchmesser eines Centimeters, die grössere den von 2en, beide waren aber sehr unregelmässig gestaltet, hatten eine intensiv hellrothe Färbung und etwas aufgewulstete Ränder. In ein Paar Stellen griffen die Erosionen etwas tiefer in die Muscularis ein; den Erosionen gegenüber auf der Aussenseite des Magens waren die Venen stärker entwickelt und gefüllt. Der Mageninhalt war stark mit zähen Schleimmassen bedeckt.

Neunter Versuch: Einem Kaninchen von 1 Jahre wurde ein länglich rundes Stück Phosphorcalcium, welches ungefähr 3 Decigramm schwer war, in den After etwa 1½ Zoll weit hineingeschoben. Es entwickelte sich sofort Phosphorwasserstoff, welches beim Heraustritt aus dem After, während der Wärter das Thier noch auf dem Arm hatte, sich entzündete, ohne dass aber dadurch irgend welche Verletzungen des Afters entstanden, oder die umstehenden Haare versengt wurden. Etwa 3 Minuten nachher, wäh-

rend welcher Zeit noch ein paar Mal solche kleine Explosionen statt hatten, kam aus dem After etwa ein Tropfen einer schwärzlichen dicken theerartigen Flüssigkeit heraus. Das Thier wurde nun in einen Kasten gesetzt, verhielt sich anfangs ruhig, fing aber nach etwa 10 Minuten an beschleunigt zu athmen und der Athem roch nach Phosphorwasserstoff. Nachher wurde es unruhig, sprang mehrmals umher, legte sich dann und starb unter leichten Convulsionen etwa 1 Stunde nach stattgehabter Vergiftung. *Die* Section zeigte beträchtliche Röthung der Trachea bis in die Bronchien hinein; in der rechten Lunge waren in dem mittlern und untern Theile grössre Strecken infiltrirt, so dass sie graulich melirt aussahen und zwischen diesen Stellen nicht unbeträchtliche Parthien von dunklerer schwärzlicher Farbe sich befanden; solcher schwärzlichen hirsekorngrossen und grössern Puncte befanden sich mehrere hin und wieder zerstreut auch in den andern Theilen der rechten Lunge. Die linke Lunge zeigte nur einige solche Puncte, im Uebrigen war dieselbe ganz normal. Die Lungengefässe, so wie die aus dem Herzen kommenden Gefässe und die Cavitäten des Herzens selbst, besonders rechts waren bedeutend angefüllt mit schwarzem, weichgeronnenen Blute. An der innern Wand des rechten Ventrikels waren ein Paar kleine Ecchymosen zu sehen. Der Magen zeigte eine leicht bräunliche Tingirung, durchaus keine Veränderung der Schleimhaut, keine Geschwüre oder Ecchymosen; der Pylorustheil war etwas heller gefärbt, indem die oben erwähnte hellbräunliche Färbung etwa $1\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb des Pylorus aufhörte. Der übrige Tract. intestin. verhielt sich normal, bis auf die letzten 2 Zoll vor der Aftermündung. An der Aftermündung selbst war durchaus keine Veränderung zu bemerken; $\frac{1}{2}$ Zoll oberhalb derselben befand sich eine flache etwa $\frac{1}{4}$ Zoll lange und 2 Linien breite in der Längsaxe stehende unregelmässig gestaltete Erosion, welche mit schwärzlichen geronnenen Massen (ausgeschwitzten verschorften mit Blut stark imprägnirten Exsudaten) bedeckt war. Einen halben Zoll höher hinauf befanden sich noch 2 ähnlich gebildete Erosionen und noch $\frac{1}{8}$ Zoll etwa höher noch eine. Um alle diese Stellen lagen, das Rectum anfüllend, krümliche dunkle Massen (wohl die Reste der aus der Zersetzung des Phosphorcalcium hervorgegangenen Verbindungen; während des Lebens war trotz sorgfältiger

Beobachtung nichts von einem etwaigen Abgang unzersetzten Phosphorcalciums zu bemerken gewesen). Die um das Rectum und den Uterushals liegendon Gefässe strotzten sehr von dunklem Blute, ebenso fand sich die Vena cava infer. mit ähnlich aussehendem Blute stark angefüllt.

Ich reihe hier weiterhin diejenigen Untersuchungen an, welche ich über einige der gegen acute Phosphorvergiftung vorgeschlagenen Gegenmittel angestellt habe. Obgleich diese Experimente, was die Wirksamkeit dieser Gegenmittel anbetrifft, sämmtlich nur negative Resultate geliefert haben, so habe ich doch geglaubt, auf diese ganzen Verhältnisse genauer eingehen zu müssen, da sie mit der ganzen Art und Weise, wie man das Zustandekommen der acuten Phosphorvergiftung ansah, in dem innigsten Zusammenhange stehen und da sie eben durch ihre Resultatlosigkeit über die Art der Phosphoreinwirkung ein weiteres Licht verbreiten.

Wir besprechen zunächst die von Orfila schon vorgeschlagene Magnesia. Ueber die etwaige directe Einwirkung von Magnesia auf Phosphor selbst als solchen ist wenig oder gar nichts bekannt, was sich für die Verhältnisse, wie sie in einem Magen vorkommen, verwerthen liesse. Dagegen würde sich bei Vorhandensein von Magnesia im Magen sofort jede neugebildete Säure, also auch etwa gebildete unterphosphorige Säure, oder phosphorige Säure, oder Phosphorsäure mit derselben verbinden können zu Körpern, von denen wir wissen, dass sie durchaus nicht nachtheilig auf den Körper einwirken. Ueber die stattgefundene Anwendung der Magnesia bei acuten Phosphorvergiftungen habe ich nur ein Paar Notizen in der Literatur finden können. Meurer [1]) hat über die Anwendung der Magn. usta ungünstig berichtet, indem er mittheilt, dass ein Pferd, welches 11 Gran Phosphor und darauf 3 Unzen Magnes. usta erhielt, in Zeit von 19 Stunden umstand, und dass ein gleiches Schicksal ein Paar Hunde hatten, bei denen die tödtliche Wirkung etwas später eintrat. Ich reihe hieran einen Fall von Phosphorvergiftung, der von X. Landerer [2]) mitgetheilt wird. Von Phosphor-Rattengift wurde

1) Vereinte Zeitschrift für Staatsarzneikunde von Schneider etc. Neue Folge Bd 3. pag. 155. 1848.

2) Neues Repertor. für Pharmacie von H. Buchner, Bd 4. pag. 130. 1855.

von einem Mädchen, welches dasselbe für in Milch gekochten Reis hielt, ungefähr ein Esslöffelvoll gegessen, worauf es durch die aus dem Munde entweichenden weissen Dämpfe und die an den Zähnen und andern Theilen des Mundes hängen gebliebenen Phosphortheilchen das Unglück sogleich gewahr wurde, so dass bei Landerer schnell Hülfe gesucht werden konnte. Derselbe reichte Lac Magnesiae d. h. in Zuckerwasser eingerührte Magnesia usta in reichlicher Menge, welche vom Kinde ohne Widerwillen genommen wurde. Die fürchterlichen Kolikschmerzen, die sich bereits eingestellt hatten, und das Brennen im Magen begannen darauf sich zu mildern; es stellten sich breiige Stuhlgänge ein, welche durch das Leuchten im Dunkeln und durch die weissen Dämpfe die Gegenwart des darin enthaltenen Phosphor verriethen und nach Verlauf von 8 Stunden war das Kind ausser Lebensgefahr.

Ich reihe nun meine eignen Versuche an.

Zehnter Versuch: Ein Kaninchen von $\frac{1}{2}$ Jahre erhielt in der Weise wie früher (pag. 239) schon angegeben ist, eine Phosphorpille, welche $\frac{1}{2}$ Gran granulirten Phosphor enthielt; es wurde darauf von einer Mischung von 5 Decigramm Magnesia usta mit hinreichendem Wasser die eine Hälfte sofort, die andre Hälfte nach einer Stunde eingespritzt, beide lauwarm. Das Thier starb, ohne dass es ausser Appetitmangel und einiger Unruhe bedeutendere Erscheinungen gezeigt hätte, 47 Stunden nach stattgefundener Vergiftung. Die Section zeigte an dem Fundus des Magens zum grossen Theil die Schleimhaut verändert, indem dieselbe halberweicht, ihres Epithels vielfach beraubt war und eine etwas leichte Röthung zeigte; dabei verbreitete der Mageninhalt, wenn auch nur in schwachem Grade, Phosphorgeruch. Die Lungen waren auf beiden Seiten in nicht geringer Ausdehnung infiltrirt und dunkelgefärbt. Das Blut war dunkelgefärbt, nicht beträchtlich geronnen, und das rechte Herz bedeutend mit solchem angefüllt.

Eilfter Versuch: Einem Kaninchen von $1\frac{1}{4}$ Jahren wurde $\frac{1}{2}$ Gran granulirter Phosphor in einer Pille dargereicht und darauf eine Mischung von 10 Decigramm Magnesia ust. in hinreichender Menge Wasser in 3 Portionen, die erste nach einer Viertelstunde, die 2te $\frac{3}{4}$ Stunden später und die 3te eine Stunde nach der zweiten, alle lauwarm, eingespritzt. Tod nach $44\frac{1}{2}$ Stunden. Sect.: Magen

am Fundus leicht bräunlich gefärbt, wobei die Schleimhaut etwas erweicht war und hier und da etwas in Fetzen herumhing. Nirgends waren aber, ebenso wenig wie im vorigen Versuche, Geschwüre, schwarze Flecke, oder intensivere Entzündung zu bemerken. Der obere Theil des Dünndarms war leicht geröthet; die Lungen gesund.

Zwölfter Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr erhielt 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen und darauf wurden von einer Mischung von 1 Gramm Magnesia usta mit entsprechender Menge Wasser ein Drittheil sogleich, das 2te Drittheil nach einer Stunde und das 3te Drittel noch eine halbe Stunde später lauwarm eingespritzt. Tod nach 125 Stunden. Der Magen war am ganzen Fundus innen etwas bräunlich gefärbt; an einigen Stellen waren ganz flache Erosionen, deren eine ganz wenig schwärzlich im Grunde gefärbt war; an einzelnen Stellen flottirten kleine Fetzen der Schleimhaut. Vom Mageninhalte aus war deutlicher Phosphorgeruch wahrzunehmen. Die Lungen zeigten sich ganz gesund.

Dreizehnter Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr erhielt 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen und darauf 1 Gramm Magnesia usta, mit hinreichendem Wasser angerührt, lauwarm in 3 Portionen in Zwischenräumen von je $\frac{1}{2}$ Stunde. Tod nach $60\frac{1}{4}$ Stunden. Den letzten Tag hatte es den Morgen schon den Kopf hängen lassen, die Ohren verschieden gestellt und grosse Athemnoth gehabt, denselben Nachmittag lag es fortwährend in schwachen Krämpfen; Abends steigerte sich die Athemnoth sehr, blutiger Schaum kam aus dem linken Nasenloche und Abends 10 Uhr starb es. Der Oesophagus fand sich auch hier ganz gesund, die Trachea war stark roth tingirt, aus den Bronchien kamen schleimige, rothgefärbte Sputa; die Lungen waren beide in ihrer grössern untern Hälfte entzündet. Der Magen zeigte an der Cardia eine unbedeutende leichte Röthung, am Fundus war zwischen der Speisemasse und der Schleimhaut viel Schleim, fest auf ersterer aufsitzend; der Fundus war leicht hellbraun gefärbt; sonst zeigte sich nichts von Entzündung, oder Geschwüren, oder Ecchymosen. Die Schleimhaut des Dünndarms war stellenweise leicht geröthet.

Vierzehnter Versuch: Einem Kaninchen von $1\frac{1}{4}$ Jahren wurde 1 Gran granulirter Phosphor in 2 Pillen ge-

geben und darauf $1\frac{1}{2}$ Gramm Magnesia usta mit Wasser angerührt, lauwarm in 3 Portionen, die erste nach $\frac{1}{4}$ Stunde, die 2te nach weitern $\frac{3}{4}$ Stunden und die letzte 1 Stunde nach der 2ten Portion eingespritzt. der Tod erfolgte $25\frac{1}{2}$ Stunden nach der Vergiftung. Der Mageninhalt entwickelte weisse Nebel, welche nach Phosphor rochen; der Magen war am Fundus bräunlich gefärbt und ein wenig erweicht; nach der Cardia hin war ein schmaler 2 Linien breiter röthlicher Saum, welcher den bräunlichen Fundustheil von dem durchaus normalen Cardiatheil abgränzte. Der obere Theil des Dünndarms war etwas dunkler gefärbt und in leichtem Grade entzündet. Die Lungen waren auf der rechten Seite in grossem Umfange, an der linken nur in den Spitzen etwas infiltrirt und dunkler gefärbt.

Fünfzehnter Versuch: Ein Kaninchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren erhielt $1\frac{1}{2}$ Gran granulirten Phosphor, in 3 Pillen vertheilt, und darauf wurden $1\frac{1}{2}$ Gramm Magnesia usta, mit Wasser angerührt, lauwarm, die eine Hälfte sofort, die andere Hälfte nach einer Stunde eingespritzt. Das Thier starb nach $64\frac{1}{2}$ Stunden. Der Magen zeigte sich schon äusserlich am Fundus bläulich gefärbt und mit vielen fast schwarzen Hirsekorn — und darüber grossen von innen durchscheinenden Flecken versehen. Der Mageninhalt, welcher Phosphorgeruch zeigte, war der äusserlich dunkelbläulich durchschimmernden Stelle gegenüber mit einem schwarzen Überzug versehen und verhielt sich mehr trocken. Die innern Magenwände waren am Fundus leicht geröthet, dann aber fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit vielen kleinen hirsekorngrossen und etwas grössern schwarzen Puncten besetzt, welche jedesmal einem kleinen Geschwür entsprachen, das sich tief in die Muskelschicht, oft selbst durch diese ganz hindurch gebohrt hatte, und dessen Grund jedesmal mit schwarzer Masse (von zersetztem Blute) ausgefüllt war. Ein grösseres erodirtes Gefäss, welches die Quelle jener oben erwähnten schwarzen Masse, welche einen Theil des Mageninhaltes überzog, gewesen wäre, konnte ich nicht auffinden. Der obere Theil des Dünndarms war weniger, etwas mehr der mittlere entzündet. Die rechte Lunge war in grosser Ausdehnung infiltrirt, die linke nur in ihrem untern Theile. Das Blut war dunkelgefärbt, im rechten Herzen sehr aufgestaucht. Am Herzen war keine Ecchymose zu finden.

Sechszehnter Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr bekam in 3 Pilleu 1½ Gran granulirten Phosphor, und es wurden ihm darauf 8 Decigramm Magnesia ust. mit Wasser angerührt lauwarm in 3 Portionen, die erste nach ¼ Stunde, die 2te ¾ Stunden später und die letzte eine halbe Stunde nach der 2ten eingespritzt. Tod nach 46 Stunden. Am Fundus des Magens war die Schleimhaut zum Theil abgestossen, übrigens die ganze Parthie braunschwarz gefärbt, wie melanotisch, es fanden sich aber keine Geschwüre. Der Mageninhalt entwickelte ziemlich bedeutende weisse Nebel und Phosphorgeruch. Der Anfang des Dünndarms war sehr unbedeutend geröthet, eine stärkere Röthung dagegen zeigte sich in demselben weiter nach unten. Die Lungen waren nur in ihren äussersten Rändern etwas infiltrirt, sonst durchaus normal. Das Blut war dunkelgefärbt und nur wenig consistent geronnen.

Wir sehen aus dieser Reihe von Versuchen, dass in keinem Falle der tödtliche Ausgang durch Darreichung von Magnesia usta verhindert werden konnte. Um nachzuweisen, dass die Magnes. usta selbst den Kaninchen nicht nachtheilig ist in den Dosen, in welchen sie gegen Phosphorvergiftung dargereicht wurde, wurden die folgenden Versuche angestellt.

Siebenzehnter Versuch: Ein Kaninchen von etwa 1 Jahre enthielt von einer Mischung von 1 Gramm Magn. usta in hinreichender Menge Wasser, lauwarm die eine Hälfte sogleich, die andre nach ½ Stunde in den Magen eingespritzt. Das Thier befand sich noch mehrere Wochen vollkommen wohl.

Achtzehnter Versuch: In gleicher Weise erhielt ein 1jähriges Kaninchen in 2 Portionen in einem Zwischenraume von ¾ Stunden 1½ Gramm Magnesia usta, mit hinreichender Menge Wasser angerührt, lauwarm eingespritzt. Es lebte das Kaninchen ganz munter fort und wurde nach mehreren Wochen zu einem andern Versuche benutzt.

Weiterhin wurde, um auf ganz sichre Weise die Ueberführung der gebildeten Phosphorverbindungen in Magnesiaverbindungen, welche sich zum Organismus unschädlich verhalten, zu bewerkstelligen, als Antidot gegen acute Phosphorvergiftung von Duflos [1]) die Verbindung von

---

1) Die wichtigsten Lebensbedürfnisse etc. 2te Aufl. 1846. pag. 245. 246.

Magnesia usta mit Liquor Chlori im Verhältniss der ersten zum letztern wie 1: 8 vorgeschlagen. Es wird hierbei neben reiner Magnesia und Magnesiahydrat noch unterchlorigsaure Magnesia, welche sich aus der Absorption des Chlor durch die Magnesia gebildet hat, zur Einwirkung gebracht, und es soll die bedeutend oxydirende Wirkung dieser letzten Verbindung zur Anwendung kommen, in Folge deren der Phosphor und die aus demselben sich gebildet habenden Körper, die phosphorige Säure und der Phosphorwasserstoff, welchen beiden Stoffen die toxischen Einwirkungen des Phosphor zuzuschreiben seien, erstere in Phosphorsäure, letzterer in Salzsäure und ebenfalls eine der Sauerstoffsäurestufen des Phosphor umgewandelt würden, welche dann rasch mit der Magnesia sich zu unschädlichen Verbindungen vereinigten. Bechert[1]) erklärt sich den ganzen Vorgang dabei so, dass er meint, der einverleibte Phosphor gehe im Magen zunächst in phosphorige Säure über, deren Hydrat die Quelle des reinsten Phosphorwasserstoffs sei, und dieser letztere sei die eigentlich giftige Substanz bei der Phosphorvergiftung. Wird nun, wie er weiter ausführt, das Duflos'sche Antidot in den Magen gebracht, so entstehen durch Oxydation des Phosphorwasserstoffs Phosphorsäure und Wasser, die sich mit der freien Magnesia verbinden, sowie auch Chlormagnesium, nach folgender Formel: $3MgO, H^3P, 4(MgO + ClO) = 3MgO + PO^5, 3HO, 4MgCl$. Cottereau[2]), welcher die Richtigkeit der später anzuführenden Bechert'schen Versuche und überhaupt die Wirksamkeit dieses Antidots nicht im geringsten bezweifelt, giebt folgende Erklärung des ganzen Vorgangs. Zunächst tritt Chlor aus jener Mischung zum Phosphor und bildet Dreifach- Chlorphosphor. Letzteres durch Wasser zersetzt, bildet allmählig Salzsäure und phosphorige Säure, $PCl^3 + 3HO = PO^3 + 3HCl$. Bei längerer Einwirkung des Chlor wird die phosphorige Säure bei Gegenwart von Wasser in Phosphorsäure verwandelt, wobei eine neue Menge von Salzsäure entsteht, $PO^3 + 2Cl + 2HO = PO^5, 2HCl$. Während die gebildeten $5HCl$ durch $5MgO$ gebunden werden, entstehen $5MgCl + 5HO$, während die gebildete Phos-

1) Archiv der Pharmac. Hannov. 1851. Sept. pag. 273.
2) L' Union méd. Tom. 5 Nro. 162. pag. 607. 1852; aus Canstatt's Jahresbericht 1852. mitgetheilt.

phorsäure mit Magnesia sich ausserdem vereinigt, also vollständig: $P + 5Cl + 5HO + 8MgO = PO^5, 3MgO + 5HO + 5MgCl$.

Ueber dieses Mittel hat zuerst Sigismund Holländer [1]) Versuche angestellt, über welche er Folgendes berichtet: Ich habe mehrere Versuche an Kaninchen angestellt, denen ich sogleich nach Einführung der Phosphorlösung das Gegenmittel gab. Bei Vergleichung dieser Versuche mit andern, in denen die Magnesia allein nach der Phosphorlösung gegeben wurde, fand ich, dass der Tod bei Kaninchen, welche das neue Gegenmittel bekommen hatten, erst nach einem längern Zeitraume eintrat, und zwar ohne Krämpfe, unter denen die auf andere Weise behandelten Kaninchen stets gestorben waren. Später hat Apotheker Bechert [2]) Versuche angestellt, welche den besten Erfolg von der Darreichung obiger Mischung ergaben. Er überzeugte sich zunächst, dass Kaninchen von 1 Gran granulirten Phosphor, mit Mehlteig in Pillenform gebracht, das eine nach 8 Stunden, das 2te nach 8 Stunden 20 Minuten, das 3te nach 2 Stunden 40 Minuten starben. Darauf gab er andern Kaninchen nach der Darreichung von ebenfalls je einem Gran Phosphor in derselben Form von einer Mischung von $\frac{1}{2}$ Drachme Magnesia usta, $\frac{1}{2}$ Unze Liquor Chlori und $3\frac{1}{2}$ Drachme Wasser alle halbe Stunde $\frac{1}{2}$ Drachme bis zum Verbrauch der ganzen Masse, was also nach 8 Stunden stattgefunden hatte. Er fand bei 3 Kaninchen, welche er auf diese Weise behandelte, durchaus keine abnormen Erscheinungen, sondern die Thiere lebten munter und ohne irgend welche Störung längere Zeit fort. Nachher hat L. Schrader [3]) mit derselben Mischung, wie sie Bechert benutzte, eine Reihe von Versuchen angestellt, welche aber in keinem einzigen Falle ein günstiges Resultat erzielten. Von 3 Kaninchen, welchen je 1 Gran Phosphor, in Mohnöl gelöst, eingegeben war und nachher von obiger Mischung alle $\frac{1}{2}$ Stunde $\frac{1}{2}$ Drachme und mehr eingespritzt wurde, starb das eine schon nach 3, das andere nach 4, das 3te nach 5 Stunden, alle also weit früher, ehe die ganze von Bechert bestimmte Masse des Gegengiftes

---

1) De phosphoro. Dissert. inaug. Vratislav. 1846.
2) a. a. O. siehe oben pag. 278.
3) Deutsche Klinik v. Göschen 1854. Nro. 11. pag. 122.

hatte beigebracht werden können; ebenso von 2 andern, denen nach Darreichung von je 1 Gran Phosphor in Mohnöl gelöst von obiger Mischung 5 Minuten nachher und dann alle $\frac{1}{4}$ Stunden jedesmal 1 Drachme gegeben wurde, das eine nach $1\frac{1}{2}$, das andere nach 3 Stunden; von 3 andern Kaninchen, denen der Phosphor (ebenfalls zu je 1 Gran) granulirt in Pillenform mit Mehlteig gegeben war, und die nachher streng nach der Bechert'schen Angabe das Gegenmittel erhalten hatten, starb das eine nach $24\frac{1}{2}$, das andere nach 44 Stunden, das 3te während der darauf folgenden Nacht. Neuerdings sind noch Versuche von Apotheker Hofmann [1]) mitgetheilt, dem es ebenfalls nicht gelang, durch die Bechert'sche Behandlung irgend ein Kaninchen zu retten. Schon gleich im Herbste 1851 hatte er an 6 Kaninchen solche Versuche mit durchaus negativem Erfolge angestellt. Später experimentirte er ganz in gleicher Weise noch an 4 Kaninchen von 6 Wochen Alter; 1 Gran Phosphor, in Mohnöl gelösst, tödtete ein Kaninchen nach 46 Minuten, 1 Gran granulirter Phosphor, mit Mehl zu einer Pille geformt, ein anderes nach 2 Stunden. Einem 3ten Kaninchen wurden, nach Darreichung von 1 Gran Phosphor in Mohnöl gelösst, in viertelstündigen Zwischenräumen jedesmal 2 Scrupel der Bechert'schen Mischung eingespritzt, allein es starb unter Convulsionen bei Beibringung der 7ten Gabe, also noch früher, als nach 2 Stunden. Ein 4tes Kaninchen erhielt 1 Gran Phosphor in Pillenform und darauf in derselben Weise das Gegenmittel; der Tod erfolgte nach 2 Stunden 25 Minuten.

Ich habe nun gleichfalls mehrere Versuche mit der Bechert'schen Mischung angestellt. Zuerst suchte ich mich zu überzeugen, ob diese Mischung selbst von Kaninchen ohne Schaden vertragen würde.

Neunzehnter Versuch: Ein Kaninchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren erhielt 1 Unze der Bechert'schen Mischung in Zeit von 4 Stunden in 6 ziemlich gleichen Portionen lauwarm eingespritzt. Es hatte durchaus keine Beschwerde davon, frass sehr bald wieder und lebte munter fort, bis es 3 Tage nachher getödtet wurde. Die $2\frac{1}{2}$ Stunden nach der Tödtung vorgenommene Section ergab durchaus nichts Abnormes, nur fand sich am Fundus des Magens eine Ecchymose von

1) Archiv der Pharmacie, Hannover 1855. Aug. pag. 146.

von der Grösse eines Stecknadelkopfes, welche wahrscheinlich noch das Resultat einer 17 Tage vorher stattgehabten Darreichung von Arsenik (5 Centigramm) war; das Thier war damals durch nachherige Darreichung von 8 Decigramm Magnesia am Leben erhalten worden.

Nachdem ich mich auf diese Weise von der völligen Unschädlichkeit des Gegenmittels überzeugt hatte, stellte ich weitere Versuche an.

Zwanzigster Versuch: Ein Kaninchen von 1½ Jahren erhielt 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen (wie früher) und dann wurde 1 Unze der Bechert'schen Mischung in 6 Portionen getheilt und die erste Portion ¼, die zweite 1, die 3te 1¾, die 4te 2½, die 5te 4¼ Stunden nach Darreichung des Phosphor alle lauwarm eingespritzt. Schon bei der letzten Einspritzung zeigte sich das Kaninchen sehr schwach und hinfällig, so dass die letzte Portion nicht mehr eingespritzt wurde. Der Tod erfolgte 8¼ Stunden nach der Vergiftung. Die nach 16 Stunden vorgenommene Section zeigte die linke Lunge in sehr grosser Ausdehnung, die rechte dagegen nur in ihren untern Parthien infiltrirt und dunkel gefärbt. Das Herz war stark mit dunkeln Blutmassen angefüllt. Der Magen war am Fundus in grosser Ausdehnung dunkel- rothbraun gefärbt, aber es waren weder Ecchymosen noch Geschwürbildungen an demselben zu bemerken. Der Mageninhalt zeigte starken Phosphorgeruch und entwickelte weisse Nebel.

Ein und zwanzigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr bekam 1 Gran granulirten Phosphor in 2 Pillen und darauf ½ Unze der Bechert'schen Mischung in 4 Portionen, die erste sogleich, die 2te 1, die 3te 2 und die 4te 3½ Stunden nach geschehener Vergiftung. Der Tod erfolgte 18½ Stunden nach der Vergiftung. Die Lungen waren gesund. Der Magen war um die Cardia herum und am Fundus leicht geröthet. Die Contenta desselben stiessen reichlich weisse Phosphornebel aus. Das Blut im Herzen war besonders rechts in grosser Menge und dunkel coagulirt.

Zwei und zwanzigster Versuch: Einem kräftigen Kaninchen von 1 Jahr wurde 1 Gran granulirter Phosphor in Pillen gegeben und dann von der Bechert'schen Mischung ½ Unze in 4 Portionen sogleich, nach 1, 2 und die letzte nach 3½ Stunden eingespritzt, Das Thier starb nach 21½

Stunden. Sect.: Lungen vollständig gesund. Magen an der Cardia leicht roth gefärbt u. injicirt, am ganzen Fundus liess sich die Schleimhaut leicht loslössen und war erweicht, die Farbe an Fundus war bräunlich, sonst war aber keine bedeutendere Röthe, keine Geschwüre und keine Ecchymosen zu bemerken. Das rechte Herz war voll schwarzen, schlecht coagulirten Blutes.

Drei und zwanzigster Versuch: Um die Darreichung der *Bechert*'schen Mischung zu variiren, wandte ich für diesen und den nächsten Versuch eine mit Wasser diluirtere Mischung an, indem 2 Gewichtstheile Magnesia usta, 10 Theile Liquor Chlori und 20 Theile Wasser gemengt wurden. Von dieser Mischung wurde einem Kaninchen, nachdem es 1 Gran granulirten Phosphor in Pillen heruntergeschluckt hatte, ½ Unze in 4 Portionen nach ¼, 1¼, 3 und 4 Stunden eingespritzt. Das Thier starb 7¾ Stunden nach der Vergiftung. Die Lungen zeigten sich gesund, nur hin und wieder fanden sich auf der Oberfläche und im Innern kleine hirsekorngrosse Ecchymosen. Der Herzbeutel enthielt etwas helles gelbliches Serum und am Parietalblatte desselben zeigten sich ein Paar kleine Ecchymosirungen. Der Magen war an der Cardia und am ganzen Fundus leicht roth-bräunlich gefärbt, aber ohne irgend welche Geschwüre oder Ecchymosen.

Vier und zwanzigster Versuch: Von derselben Mischung, wie im vorigen Versuche, wurde einem Kaninchen von ¾ Jahren, nachdem es 1 Gran granulirten Phosphor in Pillenform erhalten hatte, ½ Unze in 4 Portionen nach ¼, 1¼, 3 und 4½ Stunden in den Magen eingespritzt. Der Tod trat 8 Stunden nach der Vergiftung ein. Die Lungen waren vollständig gesund. Der Magen zeigte sich an der Cardia und am Fundus in grosser Ausdehnung leicht braunroth gefärbt, aber ohne starke Gefässinjection, und es waren auch hier weder Geschwüre noch Erosionen oder Ecchymosen zu bemerken. Das Blut zeigte sich dunkelgefärbt und schlecht geronnen.

Fünf und zwanzigster Versuch: Einem Kaninchen von ¾ Jahren wurde folgende Mischung in 2 Hälften in einer Zwischenzeit von 1¼ Stunde eingespritzt: 2 Gramm leicht calcinirte Magnesia, 14 Gramm Liquor Chlori und 16 Gramm Wasser wurden zusammengemischt und dann 1 Drachme Mandelöl, in welchem 1 Gran Phosphor aufgelösst

war, innig untergemischt. Diese Mischung roch stark nach Phosphorwasserstoff. Anfangs war das Thier munter, nachher wurde es still, sass traurig in der Ecke und $4\frac{3}{4}$ Stunden nach dem ersten Einspritzen fiel es ohne vorhergehende Krämpfe plötzlich um und war todt. Die Lungen, Luftröhre und Bronchien waren durchaus normal, das Herz war stark mit schwarzem Blute gefüllt. Die ganze innere Magenwand war mit Ausnahme des Fundustheils und der nach dem Pylorus hin gelegenen Parthie leicht roth gefärbt, aber ohne beträchtliche Epithelialabstossung, oder Bildung von Ulcerationen oder Ecchymosirung. Der Mageninhalt, in welchem nichts von weisser Magnesiamasse zu bemerken war, zeigte Phosphorgeruch.

Sechs und zwanzigster Versuch: Bei einem Kaninchen von $\frac{3}{4}$ Jahren wurde ganz derselbe Versuch angestellt, wie der vorige. Es starb 31 Stunden nach der ersten Einspritzung. Die Section lieferte nicht wesentlich abweichende Resultate vom vorigen Falle.

Endlich habe ich noch einige Versuche mit Chlorkalk (unterchlorigsaurem Kalk mit variabeln Mengen von kohlensaurem Kalk und Chlorcalcium gemischt) angestellt. Ich wurde zur Anwendung dieses Mittels, welches übrigens durchaus analog der unterchlorigsauren Magnesia wirken müsste, durch eine Mittheilung veranlasst, welche ich in Canstatt's Jahresbericht von 1848 vorfand. Dort ist nämlich aus einem Aufsatze von Köhnke im Centralarchiv für die gesammte Veterinärmedicin etc. von Kreutzer, 4ter Jahrgang pag. 54 (welches mir nicht zugänglich war) angeführt, dass Köhnke einem Hunde, der durch Phosphorbrei (er mochte 7 Gran Phosphor geschluckt haben) vergiftet worden war, durch 2 Gaben von je 2 Drachmen Chlorkalk, in Milch aufgelösst, gerettet wurde. Zunächst prüfte ich, in welchem Grade Chlorkalk von Kaninchen vertragen würde.

Sieben und zwanzigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahr erhielt ungefähr $\frac{1}{2}$ Drachme Chlorkalk, welche ihm in kleinen Portionen in den hintern Theil des Mundes gebracht und so heruntergeschluckt wurde. Es hatte dies auf den Gesundheitszustand des Thieres nicht den mindesten Einfluss und es wurde nach 14 Tagen zu andern Versuchen benutzt.

Acht und zwanzigster Versuch: Einem Kaninchen von $1\frac{1}{2}$ Jahren wurde $\frac{1}{2}$ Drachme Chlorkalk, in Was-

ser gelösst in den Magen eingespritzt; es befand sich vollkommen wohl.

Neun und zwanzigster Versuch: Dem Kaninchen vom vorigen Versuch wurden 8 Tage später 1½ Drachmen Chlorkalk, in Wasser gelösst, eingespritzt. Es befand sich vollkommen wohl und wurde 16 Tage nachher zu dem früher mitgetheilten 3ten Versuche benutzt.

Dreissigster Versuch: Ein Kaninchen von ¾ Jahren erhielt 1 Gran Phosphor, in 1½ Drachmen Mandelöl aufgelösst, eingespritzt, und unmittelbar darauf 1 Scrupel Chlorkalk, in 2 Drachmen Wasser aufgelösst. Der Tod trat nach 2¾ Stunden ein. Die Lungen waren vollkommen gesund, die Luftwege etwas leicht roth imbibirt. Der Mageninhalt war breiig, es sass viel Schleim auf der innern Magenwand, und der grössere Theil der Magenschleimhaut war leicht roth gefärbt, aber ohne dass Epithelialabstossungen in grösserer Ausdehnung, oder Geschwüre, oder Ecchymosirungen zu bemerken gewesen wären.

Ein und dreissigster Versuch: Das Kaninchen des 27sten Versuchs erhielt 1½ Drachmen Mandelöl, in welchem 1 Gran Phosphor aufgelösst war, eingespritzt. Die Canüle musste nicht weit genug über den Kehlkopf hinüber in den Oesophagus hineingeragt haben, oder es musste vielleicht gerade ein im Herabschlucken begriffener Bissen Nahrung ein Hinderniss abgeben, genug es machte beim Beginne des stets vorsichtig und langsam vorgenommenen Einspritzens, als ungefähr 8—15 Tropfen des Oels aus der Spritze entleert sein konnten, das Thier sehr lebhafte unruhige Bewegungen, stiess dicke Phosphornebel aus Mund und Nase hervor, so dass ich sofort aufhörte und die Canüle rasch entfernte. 5 Minuten nachher, als dasKaninchen durchaus wohl sich zu befinden schien, brachte ich die Canüle wieder ein und spritzte nun das Phosphoröl ganz ein und unmittelbar hinterher 1 Drachme Chlorkalk, in 2 Drachmen Wasser gelösst. Das Thier lebte noch mehrere Tage, während welcher Zeit es etwas frass, aber bald schneller athmete, grosse Unruhe zeigte etc. 60 Stunden nach der Vergiftung starb es. Die Luftwege waren stark geröthet und bis tief in die feinern Verzweigungen hin mit pseudomembranösen Exudaten besetzt. An einzelnen disseminirten Stellen in den Lungen, bis zu welchen hin man einige der Bronchien verfolgen konnte, waren kleine Eiterheerde von etwa 1 Linie

Durchmesser. Ausserdem waren beide Lungen in ihren obern Parthien durch Infiltration stark dunkelgefärbt. Die Schleimhaut des Magens zeigte sich etwas locker und weicher, als gewöhnlich, sie war aber nicht geröthet und zeigte auch keine anderweitigen Veränderungen.

Zwei und dreissigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahre bekam 1 Drachme Mandelöl, in welchem ½ Gran Phosphor gelösst war, in den Magen eingespritzt und unmittelbar hinterher wurden auf dieselbe Weise 1½ Drachmen Chlorkalk in 2 Drachmen Wasser gelösst in den Magen gebracht. Der Tod trat nach 4¾ Stunden ein. Die Lungen zeigten sich in der rechten an einigen Stellen etwas infiltrirt, aber nur sehr unbedeutend. Der Magen zeigte nicht weit von der Cardia eine intensiv hellrothe Injectionsstelle von 1 Zoll Länge und ½ Zoll Breite und unregelmässiger Figuration. Ausserdem waren am Fundus einige grössere Stellen, welche Entzündung in geringerm Grade zeigten, zwischen denen sich dunklere, wie marmorirte Stellen befanden; es wurden aber weder Geschwüre noch Ecchymosen gefunden. Der Mageninhalt dampfte ziemlich bedeutend nach Phosphor.

Drei und dreissigster Versuch: Ein Kaninchen von 1 Jahre erhielt ½ Gran Phosphor in 1 Drachme Mandelöl aufgelösst in den Magen gespritzt und unmittelbar nachher 1½ Drachmen Chlorkalk in 3 Drachmen Wasser aufgelösst. Der Tod trat nach 8¾ Stunden ein. Die Luftröhre war etwas imbibirt bis in die Bronchien hinein; die Lungen waren normal. Das Herz war mit dunklem, schlecht geronnenen Blute, besonders rechts angefüllt. Der Magen zeigte am Fundus eine grössere Parthie, welche etwa 3 Zoll im Durchmesser hatte, übrigens aber unregelmässig gestaltet war, eine lebhafte Röthung zeigte und mit sehr zahlreichen braunschwarzen Puncten (Ecchymosen) besetzt war; Geschwüre oder sonst irgend welcher Substanzverlust waren nicht zu bemerken. Der Inhalt des Magens war in der Pylorusgegend consistenter als in der Fundusgegend; in letzterer entwickelte er etwas Phosphorgeruch.

Aus dem bis dahin Mitgetheilten ergiebt sich nun Folgendes:

Der Phosphor ist den intensivsten Giften, welche wir kennen, mit vollem Fug und Recht an die Seite zu setzen; er vermag den Menschen schon in einer Dosis von wenigen Granen in kurzer Zeit zu tödten. In vielen Fällen,

besonders wo derselbe in Substanz gegeben war und deshalb die Einwirkung sich mehr auf den einzelnen Ort localisiren konnte, findet man beträchtliche Veränderungen am Magen und Darmkanal, in ersterem nicht selten tief greifende Geschwüre, ja selbst beträchtliche Perforationen. In andern Fällen, in denen der tödliche Ausgang eben so rasch, häufig noch viel rascher eintrat, namentlich wenn der Phosphor in irgend einer Lösung gegeben war, zeigen sich manchmal auffallend geringe, oder selbst gar keine besonders wahrnehmbaren Veränderungen am Magen und Darmkanale. Stets aber finden sich neben häufig bemerkten Infiltrationen in den Lungen beträchtliche Dissolutionserscheinungen des Blutes, dunkelgefärbtes, schlecht geronnenes oder ganz dünnflüssiges, in dünnen Schichten meist eigenthümlich purpurrothes, rosenrothes Blut, ausserdem Ecchymosirungen in verschiedenen Theilen, besonders an der Lungenoberfläche, am Herzbeutel, am Magen, an der äussern Haut. Schon bei Nasse [1]) findet sich die Bemerkung, dass ganz auffallend und ganz regelmässig die Wirkung des Phosphor (zu 1—2 Tropfen in Oel auf 3 Tage gegeben) bei Hunden war; das Blut hatte jedesmal seine Gerinnbarkeit vollständig verloren; auch nicht das geringste Gerinnsel war an irgend einer Stelle des Körpers zu finden. Wodurch der Phosphor so kräftig einwirkt, war aus der Analyse des Blutes nicht zu bestimmen. Dass der Phosphor durch eine eingegangene Verbindung diese Wirkung erlangte, scheint Nasse höchst wahrscheinlich. Später hat Liedbeck [2]) sich besonders mit dem Verhalten des Blutes bei der acuten Phosphorvergiftung beschäftigt. Er fand namentlich, dass das Blut ganz dünnflüssig war, keine Andeutung von Gerinnung zeigte und beim Zutritt von Luft dunkler wurde. Er zeigte weiter, dass alle Stoffe, welche im Blute auf irgend eine Weise einen dissoluten, aufgelösten Zustand erregen, so dass das Plasma nicht mehr das Vermögen besitzt zu gerinnen, schon dadurch den Tod herbeiführen müssen. Dies auf den Phosphor anwendend, sucht er nachzuweisen, dass viele der durch den Phosphor erregten Erscheinungen auf dem Mangel an Fibrin im Blute

---

1) Artikel Blut in: Wagner's Handwörterbuch der Physiologie Bd 1. pag. 120. 1842.

2) a. a. O. s. oben pag. 243.

beruhen. Die weitern Erklärungen über das Dunklerwerden des Blutes an der Luft, welches dadurch herbeigeführt werden soll, dass der Sauerstoff sich rascher mit dem Phosphor als mit dem Blute verbinde, übergehe ich, da sie mir nicht auf wirklichen Untersuchungen gestützt zu sein, sondern nur auf blossen Annahmen zu beruhen scheinen.

Wir haben es nach allem diesen, wenn wir allerdings auch noch des genauern Nachweises über die qualitativen und quantitativen Verhältnisse der veränderten Blutbestandtheile bedürfen, mit einer Mischungsveränderung des Blutes zu thun, welche mit der sogenannten entzündlichen durchaus nichts gemein hat, also nicht aus den durch die örtliche Einwirkung des Phosphor etwa entstandenen localen Entzündungen hervorgegangen sein kann, sondern, wenn wir aus der vorher erwähnten Beschaffenheit desselben einen Schluss zu machen berechtigt sind, eher gerade die entgegengesetzte Beschaffenheit desselben uns vorführt. Wenn wir nun auch nicht in Abrede stellen wollen, dass die örtlichen Einwirkungen des Phosphor, welche sich als Entzündungen und anderweitige Veränderungen an den Applicationsstellen manifestiren, vielleicht allein schon den Tod unter Umständen bedingen können, so müssen wir doch eine grosse Anzahl von Erscheinungen, manchmal selbst fast alle, bei der acuten Phosphorvergiftung (und in derselben Weise wohl auch bei der chronischen) auf Rechnung der im Blute gesetzten Einwirkungen bringen, namentlich die veränderte Beschaffenheit desselben direct, dann die Infiltrationen in den Lungen, die Ecchymosirungen etc.

Es fragt sich nun, welcher der Verbindungen, welche bei der Einwirkung des Phosphor auf den Organismus möglicherweise sich bilden können, derartige Wirkungen zuzuschreiben sind. Bei den verschiedenen Sauerstoffsäuren des Phosphor haben wir gesehen, dass dieselben nicht als Gifte in dem Sinne wirken, wie es der Phosphor thut; wir sahen vor Allem, dass dieselben in Dosen, in denen der in ihnen enthaltene Phosphor jederzeit den tödtlichen Ausgang bedingt hätte, nicht tödteten, überhaupt keine nachtheiligen Einwirkungen hervorriefen, zum offenbaren Beweise dafür, dass die aus dem Phosphor sich etwa bildenden Sauerstoffsäuren nicht das die deletären Wirkungen desselben Bedingende sind. Ferner dient als Beweis hierfür die gänzliche Wirkungslosigkeit solcher Mittel bei Phos-

phorvergiftung, welche diese Säuren allerdings sofort durch Neutralisation unschädlich zu machen vermögen, aber nicht in Stande sind, wie der stets lethale Ausgang zeigt, die Bildung von anderweitigen Phosphorverbindungen, namentlich von Phosphorwasserstoff zu verhindern. Dies konnte man auch ausserdem deutlich sehen, wenn man Phosphoröl mit der Becher t'schen Mischung, oder einer wässrigen Auflösung von Chlorkalk zusammenmischte, indem hierbei unter den früher angeführten Umständen wider Erwarten deutlicher Geruch nach Phosphorwasserstoff noch nach mehreren Stunden zu bemerken war. Bei jenen Versuchen haben wir allerdings mehrfach gesehen, dass die örtlichen Veränderungen im Magen bedeutend geringer waren, allein in dem Eintreten des lethalen Ausgangs war nichts destoweniger durchaus keine Aenderung herbeigeführt.

Bei dem Phosphorwasserstoff dagegen, wie ich ihn, aus dem Phosphorcalcium sich entwickelnd, zur Einwirkung brachte, traten, wie wir gesehen haben, ganz analoge Erscheinungen ein, wie nach Darreichung des Phosphor selbst; das Blut war sehr dissolut, schlecht oder gar nicht gerinnend, dunkel, schwarz gefärbt, die Lungen zeigten ähnliche Infiltrationen, ebenso zeigten sich in gleicher Weise verschiedene Ecchymosirungen. Der Gehalt an Phosphor in dem zur Bildung des Phosphorwasserstoffs dienenden Phosphorcalcium war in sonst analogen Fällen geringer, als die Menge des Phosphor, welcher, als solcher dargereicht, den Tod bedingte. Von den örtlichen Erscheinungen, den Entzündungen und Erosionen an den Applicationsstellen will ich nicht weiter reden, da man sie möglicherweise auf Rechnung einer in atmosphärischer Luft mit hoher Temperatur stattfindenden raschen Umwandlung von selbstentzündlichem Phosphorwasserstoff setzen könnte; allein das verdient bemerkt zu werden, dass ich die örtlichen Veränderungen bei der Application vom Magen aus meist nur sehr gering fand, und dass dies möglicherweise damit in Zusammenhang zu bringen ist, dass das bei dem Zusammenreiben des Phosphorcalcium mit Oel sich fortwährend langsam entwickelnde und durch den starken bekannten Geruch bemerkbare Phosphorwasserstoffgas an der Luft sich nicht entzündete. Als ich eine solche Mischung von einer beträchtlichen Menge von Phosphorcalcium mit Mandelöl

in vielem Wasser diluirte, konnte ich ebenfalls keine Bildung von selbstentzündlichem Phosphorwasserstoff bemerken (obgleich starker Geruch nach Phosphorwasserstoffgas statt fand), welche sogleich eintrat, als ich dieselbe Menge Phosphorcalcium für sich allein ins Wasser warf.

Durch dies alles werden wir bestimmt, in dem aus dem Phosphor gebildeten Phosphorwasserstoff die eigentlich deletär einwirkende Verbindung des Phosphor zu suchen; daneben aber kann allerdings unter mancherlei Umständen, welche wir hier nicht weiter verfolgen wollen, der directe Act des Verbrennens und die durch die dabei stattfindende Temperatur veranlassten Einwirkungen auf die organischen Gebilde so bedeutende Zerstörungen, Verletzungen etc. bedingen, dass dadurch allein schon das Leben gefährdet werden könnte, und vielleicht haben wir die oft so bedeutend hervortretenden localen Veränderungen an den Applicationsstellen nur auf diesen Verbrennungsact zu beziehen, wobei aber zu bemerken ist, dass die bei dieser Verbrennung des Phosphor mit Sauerstoff gebildeten Säuren wohl die in der eben angegebenen Weise gebildeten Läsionen noch steigern können, aber als solche selbst nicht zu veranlassen vermögen. Ausserdem muss durchaus in Abrede gestellt werden, dass aus diesen Sauerstoffsäuren (z. B. der phosphorigen Säure) im Organismus grössere Mengen von Phosphorwasserstoff sich bilden; die durchaus unschädlichen Wirkungen derselben selbst in beträchtlichern Dosen und das Nichtauftreten von Phosphorwasserstoffexhalationen aus den Lungen, welche bekanntlich, wie die früher angeführten Untersuchungen von Magendie nach Einspritzung von Phosphoröl in die Jugularvene etc. ergeben, statt finden, indem man weisse Nebel exhaliren sieht, welche sich hier nur aus Phosphorwasserstoffgas, wenn dasselbe in den Lungenexhalationen mit Luft und Wasserdunst zusammen kommt, als Phosphorsäure etc. bilden können, und welche auch bei dem Kaninchen zu bemerken waren, welchem ich Phosphorcalcium in den After gebracht hatte, alles dieses spricht durchaus gegen diese Bildung nach Darreichung jener Säuren.

Wir können mithin als vorläufiges, freilich durchaus noch durch viele fortgesetzte Versuche näher festzustellendes Ergebniss unserer Untersuchungen den Satz aufstellen, dass nur die Phosphorverbindungen (Phosphormetalle etc.), welche Phosphorwasserstoff bilden, als eigentliche Gifte wir-

ken und dass der Phosphor selbst sich ihnen nur darum anreiht, weil und insofern er diese Eigenschaft mit jenen theilt, wobei unter Umständen die mögliche Einwirkung des Verbrennens desselben noch in Betracht kommen kann. Um die Bildung des Phosphorwasserstoffs im Körper aus derartigen Substanzen so rasch und vollständig als es zur Verhütung der deletären Einwirkung desselben nöthig ist, zu verhindern oder den gebildeten unschädlich zu machen, kennen wir bis jetzt noch keine Mittel; vorläufig stehen uns nur Mittel zu Gebote, welche den Verbrennungsact des Phosphor unter Umständen vermindern und hindern können, wohin vor Allem das reichliche Trinken von Wasser, Milch und selbst Magnesiaemulsionen etc. gehören, bei denen aber ausser dem Abhalten des Sauerstoffs vor allem die einhüllenden, demulcirenden und Brechen erregenden Wirkungen dieser Dinge in Betracht kommen und von Vortheil sind. Es würden aber noch manche Dinge zu versuchen sein, welche möglicherweise auch in jener ersten Hinsicht einwirkten, vor Allem Eisen, oder Schwefel und verschiedene Präparate derselben (Eisenchlorid etc.). Da ich mit diesen letztern Substanzen keine Versuche angestellt habe, so unterlasse ich es, hier ausführlicher die Möglichkeit einer günstigen Einwirkung derselben bei Phosphorvergiftung theoretisch darzuthun.

Ueber den Harnstoff- und Kochsalz-Gehalt des Urins bei verschiedenen Krankheiten, insbesondere bei Typhus und Intestinal-Catarrh.

Von

S. Moos,

Assistenten an der medizinischen Klinik in Heidelberg.

Da der Harnstoff als eines der wesentlichsten Produkte des Stoffwandels, einen annähernden Maassstab für denselben bildet, der Stoffwechsel selbst aber ein integrirender Theil der Lebensvorgänge im gesunden sowohl wie im kranken Körper ist, so liegt die Frage nahe, ob die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs in Krankheiten nicht auch als annähernder Maassstab dienen könne zur Beurtheilung des Krankheitsprozesses.

Wir dürfen a priori vermuthen, dass sich der Harnstoff in sogenannten Localkrankheiten anders verhalten werde, als in solchen, die in ihren Folgezuständen alle Systeme des Organismus in Mitleidenschaft ziehen, seine Se- und Excretionen verändern.

Zuversichtlich entscheiden lässt sich erst dann, wenn fortgesetzte Beobachtungen und Versuche uns die nothwendigen Vordersätze liefern, welche immer die sichere Basis für jede vorurtheilsfreie Schlussfolgerung bilden müssen.

Dieser Grundsatz leitete mich vom Beginn bis zum Schluss der nachfolgenden Untersuchungen. Dieselben wurden vom Herbst 1854 bis zum Herbst 1855 auf der medizinischen Klinik in Heidelberg vorgenommen.

Für die vielseitige und freundliche Unterstützung, die mir dabei von Seiten des Directors der Anstalt, Herrn Geh. Hofrath Hasse zu Theil wurde, fühle ich mich verpflichtet, öffentlich zu danken.

Bei diesen Untersuchungen wurde folgendes Verfahren eingehalten:

1) Bei allen Analysen wurde der vierundzwanzigstündige Urin, d. h. die von einem Mittag um 12 Uhr bis zur selben Zeit des folgenden Tages gesammelte Menge untersucht.

2) Auf die Sammlung der Gesammtquantität wurde die grösste Sorgfalt verwendet; Wärter, verständige Reconvalescenten u. s. w. überwachten die betreffenden Kranken genau, so dass es dem Verfasser immer bekannt wurde, wenn ein Theil des Urins verloren ging. Letzteres habe ich bei den einzelnen Analysen immer mit den Worten bezeichnet: „Urinsammlung verunglückt".

3) Der Urin von Männern und Weibern wurde zur Untersuchung benutzt; ich bemerke jedoch, dass verkehrtes Schamgefühl, das Fliessen der Menses und die häufigere Erkrankung der Urogenitalorgane beim weiblichen Geschlecht überhaupt für eine länger fortgesetzte quantitative Untersuchung des Urins so störend sind und auch mir sogleich beim Beginn der Arbeit derart hindernd in den Weg traten, dass ich es vorzog, mich grösstentheils auf die Untersuchung des Urins von männlichen Kranken zu beschränken.

Beiläufig will ich bemerken, dass es mir sehr oft auffiel, wie die Stühle Typhöser, in welche kein Urin mit abging, sehr oft den doppeltschichtigen Character verloren.

4) Die Methode der Untersuchung betreffend, hielt ich mich genau an die Liebig'sche Titrirmethode mit allen ihren Modificationen, ganz wie es Neubauer vorschreibt [1]).

5) Um wenigstens einen annähernden Massstab für das Plus oder Minus der zu prüfenden Bestandtheile des Urins zu erhalten, schien es mir nothwendig, alle Patienten im Beginn und Verlauf der Krankheit, wie auch in der Reconvalescenz unter die gleichen diätetischen Verhältnisse zu bringen.

Wir unterscheiden in unsrer Arbeit mit den Ziffern I, II, III:

I) 14 Loth Brod, $\frac{3}{4}$ Schoppen Wasser- oder Fleischbrühsuppe, $\frac{1}{2}$ Schoppen Milch.

II) Uebergangsdiät in der Reconvalescenz und zwar:

$II^a = I + \frac{3}{4}$ Schoppen Reis- oder Mehlbrei;

---

1) Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns. Zum Gebrauch für Mediziner und Pharmazeuten. Wiesbaden 1854.

II^b = I + 1½ Schoppen Reis- oder Mehlbrei.

III) 22 Loth Brod, 3⅛ Schoppen Café, 2½ Schoppen Fleischbrühe; 10 Loth Rind- oder 14 Loth Kalbfleisch; ⅝ Schoppen Gemüse der verschiedensten Art.

Mit „w" bezeichnen wir den jeweilig gereichten Wein.

6) Menge des Harnstoffs und Kochsalzes bei der Diät I und III.

Um diese zu ermitteln untersuchte ich den Urin von Gottfried Zell beim Genuss der Diät von I und III.

Gottfr. Zell, Flaschner, 18 Jahre alt, von mittlerem aber kräftigem Körperbau, hielt sich wegen einer Pernione einige Zeit auf der Klinik auf. Mit Ausnahme dieses geringen Leidens waren alle Functionen in Ordnung. Mit seiner Einwilligung und gegen eine Belohnung wurde er 4 Tage auf Diät I gesetzt.

Als Mittelzahl für Diät III ergab sich für die 24stündige Urinmenge 1400 Ccm.; für die 24stündige Harnstoffmenge 26,8 Gramm und für das Kochsalz in gleicher Zeit 14 Gramm. Bei der Diät I für den Harnstoff 18 Gramm, für das Kochsalz 3,8 Gramm. Dabei lag Zell fortwährend zu Bett mit der hinlänglichen Fürsorge, dass er heimlich nicht mehr Nahrung zu sich nahm, als die erwähnte.

Wägungen der Kranken waren mir nicht möglich. Zur Vervollständigung der Uebersicht für die 24stündige Urinmenge, dessen Harnstoff- und Kochsalzgehalt bei Gesunden füge ich die Resultate länger fortgesetzter Untersuchung aus der Literatur bei:

Mittelzahl der 24stünd. Urinmenge nach J. Vogel 1635 Ccm.
nach Becquerel 1268 Ccm.
Mittelzahl aus beiden 1450 Ccm.

Folgende Mittelzahlen sind für die 24stündige Menge Harnstoff erwachsener gesunder Männer angegeben; von:

Becquerel	18,537
Lehmann	32,49
Lecanu	19,11
Scherer	29,824
Rummel	36,52
Rummel	39,28
Bischoff	35,10
Beneke	24,413
v. Franque	37,98
	273,222

Das Mittel dieser Mittelzahlen beträgt 30,358 Gramm.
Die mittlere 24stündige Kochsalzmenge beträgt nach Lehmann 15 Gramm.
Für Frauen gibt Bischoff die Mittelzahl 25,3 Gramm Harnstoff; 9,1 Gramm Kochsalz in 24 Stunden.

Literatur.

Lehmann: Physiologische Chemie.
Bischoff: Der Harnstoff als Maass des Stoffwechsels. Giessen 1853.
Becquerel: Semiotik des Urins 1841.
Lecanu: Journal de Pharm. XXV. 1839.
Scherer: Verhandlung der physikal. medicin. Gesellschaft in Würzburg, III. Band, 1852.
Rummel: Ebendaselbst V. Band, 1854.
Beneke: Ueber die Wirkungen des Nordseebades 1855.
v. Franque: Beiträge zur Kenntniss der Harnstoffausscheidung beim Menschen. Würzburg 1855.
Vogel, Beneke, Nasse: Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde.
A. Vogel: Ueber das Verhalten des Harnstoffs und Kochsalzes in verschiedenen Krankheiten. Diese Zeitschrift. Neue Folge. Band IV. 3tes Heft.
Tomowitz: Analecten aus dem Gebiet der pathologischen Chemie mit speciellem Hinblick auf die Praxis. Zeitschrift Wiener Aerzte. October und November 1851.
Heller: Die organischen Normalbestandtheile in medicinisch-diagnostischer Beziehung. Dessen Archiv. Heft 1, 2, 3 und 4.
Simon: Physiologische und pathologische Anthropochemie. Berlin 1842.

Zur Aufzählung der Untersuchung bei Typhus beobachten wir folgenden Plan:

I) Typhus abdominalis, bei welchem gleichzeitig verschiedene Systeme des Körpers sehr stark afficirt sind: Fall Nro I und II.

II) Einfach verlaufende Abdominaltyphen: Fall Nro III, IV, V, VI.

III) Abdominaltyphen mit vorwaltenden Diarrhoen: VII, VIII, IX, X, XI, XII.

IV) Typhus abdominalis mit hervorstechenden Symptomen von Seiten der Respirationsorgane: Nro XIII, XIV.

V) Typhus abdominalis mit vorwaltender Betheiligung des Nervensystems: Nro XV, XVI.

VI) Typhus abdominalis mit gleichzeitiger Albuminurie: Nro XVII und XVIII.

Wir sind weit entfernt, damit eine Classification in Bronchotyphus, Cerebraltyphus u. s. w. aufstellen zu wollen, sondern haben diesen Weg in der Absicht eingeschlagen, um bei dem Resumé leichter beurtheilen zu können:

1) Ob die Vermehrung des Harnstoffs jedem, auch dem einfachsten Typhus abdominalis, zukömmt; oder aber ob:

2) Die vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs nur an den Eintritt gewisser Erscheinungen geknüpft ist.

Ister Theil: Untersuchungen über Typhus abdominalis.

Nro I.

Typhus abdominalis mit heftigen Delirien, Verdichtung des rechten untern Lungenlappens, hartnäckige Diarrhoen.

Johann Strauch, 23 Jahr, aus Hameln, Schreiner, von nicht sehr kräftigem Körperbau, kam am 5ten Tage der Erkrankung auf die Klinik. Die Stuhlverhaltung ausgenommen, zeigte Patient bei der Aufnahme die positiven Zeichen eines Typhus. Mit Beginn der zweiten Woche entwickelten sich heftige Delirien und Diarrhoen, in der Mitte der zweiten Woche Verdichtung des rechten untern Lungenlappens. Bei fortwährendem Fieber überdauert die Diarrhoe nach dem Verschwinden der übrigen krankhaften Symptome noch die dritte Woche, zu welcher Zeit Patient, hochgradig geschwächt, in die Reconvalescenz eintrat. Die Untersuchung der Gesammtquantität des Urins war während der Krankheit nur an 3 Tagen möglich.

Nro II.

Typhus abdominalis; Convulsionen, Coma, Sopor, Bronchitis, wiederholte Eruption im Darmkanal. Bright. Degeneration der Nieren. Croupöse Entzündung der Blase. Pyaemie. Tod in der 4ten Woche.

Juliane Herkle, 24 Jahr alt, Dienstmagd, wurde am 8ten Tage ihrer Erkrankung auf die Klinik aufgenommcn.

Status bei der Aufnahme: Grosse Hinfälligkeit, heftiger Kopfschmerz, gesteigerte Temperatur der Haut, Puls 108 doppelschlägig. Der Durst gross, die Zunge trocken. Der tympanitisch aufgetriebene Unterleib gegen Druck sehr empfindlich; Gurren in der Ileocoecalgegend. Die Milz unter dem linken Hypochondrium zu fühlen. (Diarrhoen etwa dreimal im Tage waren vorangegangen.) Ein Exanthem deutlich sichtbar. Starker Husten mit zähen Sputis. An der Lungenbasis meist trockene, wenig feuchte Rasselgeräusche hörbar.

Verlauf: Fortdauer der Diarrhoen mit Steigerung der übrigen genannten Symptome. Der Husten verstärkt sich. Die Delirien werden bedeutender, von Subsultus tendinum begleitet. Die Diarrhoen trotz aller angewandten Mittel profus, so dass der Gedanke an eine wiederholte Eruption im Darmkanal sehr nahe lag. Vom 17ten Tage an Eiweiss in dem nur spärlich unbewusst abgehenden Urin. Bei der mikroskopischen Untersuchung Blutkörperchen und Faserstoffcylinder nachweisbar. Weiterhin fast gänzliche Stockung der Urinsecretion. Am 25sten Tage nach der Erkrankung Tod.

Sectionsbefund: Die parenchymatösen Organe sehr blutreich. Die beiden untern Lungenlappen zeigen das Verhalten der sogenannten hypostatischen Pneumonie, im mittleren und unteren rechten Lungenlappen je eine wallnussgrosse Secundärablagerung. Das Jejunum frei. Die zuerst stattgefundene Eruption im Ileum und Coecum theils in Schorfabstossung, theils in Rückbildung begriffen. Zwischen hinein frische markige Infiltration einzelner Peyer'schen Plaques. Die Milz gross und morsch. Die Nieren, insbesondre die linke zeigen die Beschaffenheit beginnender Bright'scher Entartung.

Nro I. Johann Strauch.

Nro II. Juliane Herkle.

Nro I.

Tag der Krankheit.	Diät	24stündige Urinmenge.	Spec. Gew.	Procentgehalt an Kochsalz.	Procentgehalt an Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz u. Athemzüge. Abends.	Morgens.	Eiweiss.
		ccm.									
9	I	858	1025	0,1	4,2	0,8	36	2	90/40	88/36	
10	I	1050	1024	0,08	4,0	0,8	42	3	96/36	92/34	
20	I	942	1020	0,1	3,8	0,9	35,7	2	112/28	112/28	
53	IIIw	1188	1013	1,0	1,6	11,8	19	normal	normal		

Nro II.

Tag der Krankheit.	Diät	24stündige Urinmenge.	Spec. Gew.	Procentgehalt an Kochsalz.	Procentgehalt an Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz u. Athemzüge. Abends.	Morgens.	Eiweiss.
		Cubcm							100/28	104/24	
9	I	850	1022	0,06	4,2	0,5	35,7	2	120/28	108/28	0.
10	I	824	1022	0,06	4,25	0,4	35	3	112/30	116/30	0.
11	I	648	1023	0,06	4,48	0,3	29	5	120/30	104/32	0.
12	I	700	1023	0,04	4,35	0,2	30,4	3	110/30	100/28	0.
13	I	752	1023	0,04	4,3	0,2	32,3	3	116/36	112/34	0.
14	I	698	1023	0,04	4,4	0,2	30,7	5	120/40	112/44	0.
15	I	812	1020	0,04	3,8	0,3	30,8	2	112/64	112/52	0.
16	I	840	1018	0,03	3,5	0,2	29,4	2	116/52	108/48	0.
17	I	Die Sammlung des Urins ist von nun an nicht mehr möglich.									Eiweiss.

Resumé zu Nro I.

Bedeutende Vermehrung des Harnstoffs im Beginn der 2ten Woche und noch am Ende der 3ten. In der 8ten Woche nach Beginn der Krankheit sehen wir die Ausdehnung des Harnstoffs noch nicht die normale Höhe erreichen, weil eben ein grosser Theil der Nahrungsmittel noch immer verwendet wird zum Ersatz der durch die langdauernde Krankheit dem Organismus verloren gegangenen Masse.

Resumé zu Nro II.

Der Harnstoff ist hier vom 9ten bis 16ten Tage vermehrt;

die geringste Menge trifft in der 2ten Woche den Tag, an welchem die meisten Diarrhoen sind, an diesem Tage ist auch die Urinmenge am geringsten.

Nro III.

Typhus abdominalis mit einfachem Verlauf.

Albrecht Jahn, 19 Jahre alt, Porzellanmaler aus Thüringen, kam am 10ten Tage der Erkrankung auf die Klinik, zu welcher Zeit die krankhaften Symptome schon so ausgesprochen waren, dass man die Diagnose auf Typhus abdominalis stellen konnte. Die Krankheit nahm einen einfachen aber typischen Verlauf. Reconvalescenz mit Beginn der 4ten Woche.

Nro IV.

Typhus abdominalis mit einfachem Verlauf.

Heinrich Kupfer, ein kräftig gebauter Metzgerbursche, 22 Jahre alt, kam am 6ten Tage seiner Erkrankung zur Aufnahme.

Antecedentia: Wiederholtes Nasenbluten, allgemeine Ermattung, Diarrhoe, febriler Zustand.

Verlauf: Zu den genannten Symptomen kamen hinzu: starker Kopfschmerz, mässige Tympanie des Unterleibs, Ausbruch einer Roseola u. s. w. Reconvalescenz Mitte der 3ten Woche.

Mit Ausnahme heftiger anhaltender Kopfschmerzen und minder zahlreicher Stuhlgänge verhielt sich in Bezug auf die Symptome ganz ähnlich der Fall:

Nro V.

Typhus abdominalis; einfacher Verlauf.

Joseph Metternich, Schmiedgeselle, 22 Jahre alt, aus Molsberg, kam 7 Tage nach eingetretenen Fieberscheinungen, Frost u. s. w. auf die Klinik. Reconvalescenz mit Beginn der 3ten Woche.

Nro VI.

Typhus abdominalis; einfacher Verlauf.

Carl Seyb, 18 Jahre alt, Bäcker aus Obergimpern, wurde 4 Tage vor seiner Aufnahme von einem Froste befallen, welchem Diarrhoe und schlaflose Nächte folgten.

Status bei der Aufnahme: Febriler Zustand ohne nervöse Aufregung, trockne, rothe Zunge, mässige jedoch charakteristische Ausleerungen, Gurren der beim Druck schmerz-

haften Ileocoecalgegend, Anschwellung der Milz. Lungen und Herz frei.

Verlauf: Am 6ten Tage Ausbruch einer Roseola über den vordern Theil des Thorax; am 9ten Tage feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche an beiden Lungenbasen. Besserung durch theilweisen Nachlass gegen den 14ten Tag. Völlige Reconvalescenz am 20sten Tage der Erkrankung; Austritt am 29sten.

Nro III. Albrecht Jahn.
Nro IV. Ludwig Kupfer.
Nro V. Joseph Metternich.

Nro III.

Tag der Krankheit.	Diät	Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procent gehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz Abends	Pulsfrequenz Morgens
		Ccm.								
10	I	606	1026	0,1	5,6	0,6	33,9	3	96	88
11	I	624	1027	0,1	5,6	0,6	34,9	2	108	104
23	I	950	1019	0,25	2,1	2,3	19,9	normal	normal	

Nro IV.

Tag der Krankheit.	Diät	Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procent gehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz Abends	Pulsfrequenz Morgens
6	I	1410	1020	0,05	3,2	0,7	45,1	0	104	100
7	I	1400	1021	0,04	3,3	0,5	46,2	1	116	96
8	I	1124	1023	0,08	3,35	0,8	37,6	1	108	92
9	I	1100	1023	0,07	3,35	0,7	36,8	3	104	88
10	I	1110	1023	0,07	3,35	0,7	37,1	2	84	92
11	I	800	1020	0,09	3,4	0,7	27,2	2	100	80

Nro V.

Tag der Krankheit.	Diät	Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procent gehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz Abends	Pulsfrequenz Morgens
7	I	940	1025	0,45	3,0	4,2	28,2	1	84	80
8	I	844	1025	0,3	4,3	2,5	36,2	2	72	76
9	I	850	1025	0,4	4,3	3,4	36,5	1	80	76
10	I	800	1021	0,4	4,1	3,2	32,8	2	76	76
11	I	1000	1022	0,4	4,1	4	4,1	0	76	68
12	I	990	1020	0,36	2,7	3,5	26,7	1	76	72
13	I	1080	1020	0,45	2,7	4,8	29,1	1	92	72
14	I	846	1020	0,5	2,5	4,2	21,1	1	72	68
15	IIa	730	1022	0,55	3,0	4	21,9	1	68	60
16	IIa	1090	1020	0,6	2,0	6,5	21,8	0	60	64

Resumé zu Nro III.

In der Mitte der 2ten Woche bedeutende Vermehrung des Harnstoffs, Abnahme desselben fast bis zur Hälfte beim Eintritt der Reconvalescenz.

Resumé zu Nro IV.

Bedeutende Vermehrung des Harnstoffs vom Ende der ersten bis zur Mitte der zweiten Woche.

Resumé zu Nro V.

Vermehrung des Harnstoffs in der ganzen zweiten Woche. Abnahme der Harnstoffmenge mit beginnender Reconvalescenz.

Nro VI. Carl Seyb.

Nro VI.

Tag der Krankheit.	Diät	Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.								
5	I	1200	1017	0,2	2,1	1,2	25,2	1 Calom.	104	100
6	I	Sammlung verunglückt						2	118	112
7	I	900	1028	0,05	4,0	0,4	36	4	112	112
8	I	Sammlung verunglückt						2	96	80
9	I	850	1026	0,07	4,1	0,5	34,8	2	80	96
10	I	1020	1025	0,05	3,74	0,5	37,4	3	96	92
11	I	800	1026	0,05	4,2	0,4	33,6	1	100	84
12	I	876	1021	0,15	2,77	1,3	24,1	2	92	68
13	I	750	1024	0,25	3,2	1,8	24	2	84	60
14	I	1080	1021	0,6	2,45	6,5	24,5	1 normal	64	60
15	II^a	Sammlung verunglückt						normal	76	72
16	II^b	886	1020	0,75	1,94	6,6	19,4	„	76	68
17	II^b	978	1018	0,8	1,95	7,8	19,5	„	70	7
18	II^b +w	1048	1016	0,8	1,88	8,3	18,8	„	normal	
19	III +w	1150	1018	1,08	1,85	12,3	18,5	völlige Reconvalescenz.		
20	III +w	1192	1022	1,15	1,8	13,7	18			

Resumé zu Nro VI.

Vermehrung des Harnstoffs bis zum 12ten Tag; von da an Abnahme der Menge, wenn auch immer noch Vermehrung im Verhältniss zur aufgenommenen Nahrung; vom 15ten Tage an mit Nachlass der krankhaften Erscheinungen constante Abnahme auch bei vermehrter Nahrungszufuhr.

Nro VII. 1) Wilhelm Betsch, 21 Jahre alt, Schuster aus Hohenzollernhechingen, Erkrankung seit 4 Tagen.

Nro VIII. 2) Ludwig Stip, 22 Jahre alt, Schuster aus Staudenbühl, Erkrankung seit 4 Tagen.

Nro IX. 3) Wilhelm Betz, 21 Jahre alt, Schuster aus Aglasterhausen, Erkrankung seit 3 Tagen.

Nro XVIII. 4) Friedrich Lärsch, 20 Jahre alt, Schuster aus Grünstadt, Erkrankung seit 2 Tagen.

Bei diesen 4 Fällen von Typhus, war die Uebertragung des Contagiums durch andre Typhuskranke nachgewiesen. Sie erfolgte in dem Hause eines und desselben Dienstherrn, dessen Töchter an Typhus darniederlagen; ferner wurde ein Student, in demselben Hause erkrankt, im Hospitale an Typhus behandelt. — Zwei von diesen Arbeitern 1) und 2) erkrankten an demselben Tage, 3) einen Tag später 4) erkrankte erst, als seine Kameraden schon in der Reconvalescenz sich befanden und starb bald nach der Aufnahme. Die Section bestätigte die Diagnose Typhus. — Die drei ersteren von kräftigem Körperbau, der 4te in der Entwicklung etwas zurück. Bei keinem der Kranken begann die Krankheit mit einem Frost, sondern nur mit unbestimmten Symptomen, Kopfweh, Schwindel, Hinfälligkeit, Unlust zur Arbeit. Bei Allen war Verstopfung vorausgegangen, bei 1) seit 4 Tagen, bei 2) seit 3 Tagen, bei 3) seit 8 Tagen, bei 4) konnte nur die Verstopfung, aber nicht die Zeitdauer derselben ermittelt werden.

Aehnlichkeit und Verschiedenheit der Symptome während des Verlaufes. Nervöse Symptome: Bei 2) und 3) Unruhe, Schlaflosigkeit, grosse Schwäche. Bei 1) ausserdem mässige Delirien, welchen ein geringer Grad von sopor folgte. Bei 4) Convulsionen bis zur Mundsperre, Sopor, Coma bis zum Tod. Schwerhörigkeit nur bei 1) und 4), verschwand bei 1) in der Reconvalescenz völlig, begleitete 4) bis zum Tode.

Gastrische Symptome: Zunge durchgängig roth und trocken, bei 4) bis zur Krustenbildung, Rissigwerden, Blutung.

Bei 1), 2) und 3) die Diarrhoen von charakteristischer Beschaffenheit, anhaltend und häufig; bei 4) mässig. Der Unterleib bei 1), 2) und 3) aufgetrieben, gurrend; auf Druck in der Ileocoecalgegend und im linken Hypochondrium schmerzhaft; bei 4) der Unterleib stets klein und eingefallen, wie man es bei Typhus wohl nur selten sieht. Dabei spontan sehr schmerzhaft, was sich auf Druck noch steigert. Die Vergrösserung der Milz bei Allen deutlich nachzuweisen.

Brustsymptome: Sie treten bei 1), 2) und 3) in der 2ten Woche fast zu derselben Zeit in Form einer einfachen Bronchitis auf; bei 4) waren nie Brustsymptome zugegen. — 1) trat sogleich mit Raucedo ein, der sich bis zur völligen Aphonie steigerte und ihn erst gegen das Ende der 4ten Woche wieder verliess.

Exanthem: Bei 1) und 4) trat keines auf; bei 2) und 3) vom 6ten Tag, in Form einer Roseala über den vordern Thoraxtheil ziemlich verbreitet, nur spärlich auf dem Unterleib.

Fiebersymptome: Pulsfrequenz, Hauthitze, vermehrter Durst bei allen vorhanden; bei 1) und 4) bedeutender als bei 2) und 3).

Der Harn: siehe Untersuchung.

Ausgang: In Genesung bei 1) 2) 3); in Tod bei 4).

Nachkrankheiten: Nur bei 1) im Beginn der 4ten Woche ein Haemorrhoidalabscess, der ohne weitern Nachtheil für den Kranken glücklich verlief.

Nachdem wir diess vorausgeschickt, werden wir von einer speciellen Krankengeschichte bei 1) 2) und 3) Umgang nehmen und nur auf den Fall 4) noch näher eingehen. (Siehe Typhus mit Albuminurie.)

Während die vorigen drei Erstgenannten ihren Typhus im Hospitale durchmachten, wurde ein Patient, der sich wegen einer Neuralgie auf der Klinik aufhielt, und dessen Krankengeschichte hier folgt, vom Typhus ergriffen.

Nro X.

Johann Bender, 27 Jahre alt, Hausknecht, von mittlerem, kräftigem Körperbau, war den 6ten März bei der Morgenvisite, mit Ausnahme seiner Neuralgia lumbalis, wegen welcher er schon zum 2ten Male auf der Klinik behandelt wurde, noch gesund und wohl. Bei der Abendvisite klagte Patient über heftigen

Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und starke Hauthitze, die sich eingestellt hatten, nachdem er am Mittag desselben Tages von einem heftigen Schüttelfrost befallen worden war. Die Diagnose blieb bis zum Ende der 1sten Woche zweifelhaft, von welcher Zeit an sich charakteristische Symptome eines Typhus entwickelten, deren specielle Aufzählung, um nicht zu ermüden, übergangen wird. Der Urin wurde gleich vom ersten Tage an untersucht.

Nro XI.

Carl Walther, 19 Jahre alt, Kaminfeger aus Langenbrücken, stellte sich am 5ten Tage seiner Erkrankung auf der Klinik vor.

Anamnese: Patient wurde vor 5 Tagen von einem Frost befallen, verlor den Appetit und bekam häufige Diarrhoen; die Nächte wurden unruhig und schlaflos verbracht.

Bei der Aufnahme: Gesteigerte Temperatur der Haut, grosser voller, doppelschlägiger Puls, 116 in der Minute. Zunge trocken, der Durst vermehrt, Meteorismus des Unterleibs bedeutend, die Milz mässig vergrössert, Lunge und Herz frei.

Verlauf: Fortdauer der am meisten hervorstechenden gastrischen Erscheinungen und des febrilen Zustandes bis zum 26sten Tage. Roseola am 8ten Tage. Ich benützte diesen Fall um das Verhalten des Harnstoffs bei protrahirter Diarrhoe bis spät nach der 3ten Woche zu beobachten. Die Untersuchungen beginnen am 17ten Tage der Krankheit.

Nro XII.

Typhus abdominalis, mit vorwaltender Diarrhoe.

Leonhard Selzer, 17 Jahre alt, Taglöhner von Handschuchsheim, kam am 4ten Tage seiner Erkrankung zur Aufnahme, die Erkrankung hatte mit Diarrhoe begonnen, welche auch bis zum Beginn der 3ten Woche fortdauerte, sich zeitweise steigernd bis zu 7 in einem Tage. Dabei war Tympanie und Schmerzhaftigkeit des stark gurrenden Unterleibes bedeutend; Delirien mässig. Reconvalescenz trat am 16ten Tage ein.

Nro VII. Wilhelm Betsch.
Nro VIII. Ludwig Stip.

Nro VII.

Tag der Krankheit.	Diät	Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stühle.	Pulsfrequenz. Morgens.	Abends.
		Cubccm.								
4	I	1162	1024	0,1	4,4	1,1	51,1	0	104	104
5	I	800	1024	0,1	4,4	0,8	35,2	2	102	90
6	I	750	1024	0,1	4,6	0,7	34,5	6	108	96
7	I	820	1023	0,05	4,3	0,4	35,2	4	104	100
8	I	Sammlung verunglückt						3	100	108
9	I	1002	1018	0,05	3,2	0,5	32	4	120	116
10	I	906	1019	0,05	3,31	0,4	33,1	0	116	116
11	I	Sammlung verunglückt						2	108	106
12	I	900	1020	0,05	3,24	0,4	32,4	2	108	108
13	I	1000	1016	0,05	2,65	0,5	26,5	2	116	112
14	I	1002	1012	0,05	2,25	0,5	22,5	1	116	120
15	I	1006	1013	0,05	2,25	0,5	22,5	2	102	108
21	II^{b} +w	1476	1013	0,6	2,21	8	22,1	normal	116	116
23	III +w	1620	1010	0,7	2,1	11	21	„	114	100

Nro VIII.

Tag der Krankheit.	Diät	Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stühle.	Abends.	Morgens.
4	I	600	1027	0,1	5,35	0,6	32,1	0	88	100
5	I	670	1024	0,1	5,0	0,6	33,5	5	100	92
6	I	672	1025	0,1	5,0	0,6	33,6	2	104	100
7	I	824	1024	0,05	4,7	0,4	38,7	2	100	92
8	I	800	1025	0,08	4,8	0,6	38,4	3	100	84
9	I	804	1027	0,05	4,5	0,4	36,1	2	84	88
10	I	650	1025	0,07	4,95	0,4	32,1	2	96	96
11	I	690	1028	0,07	4,8	0,4	33,1	2	100	76
12	I	Sammlung verunglückt						4	104	80
13	I	630	1025	0,07	4,95	0,4	31,1	4	88	100
14	I	636	1026	0,07	4,55	0,4	28,9	3	88	80
15	I	640	1023	0,09	4,2	0,5	26,8	2	96	96
21	II^{b} +w	608	1026	1,0	3,75	6	22,8	2	94	80
23	III +w	630	1027	1,2	3,4	7,5	21,4	1	normal	

Resumé von Nro VII und VIII.

In beiden Fällen ist der Harnstoff von der Mitte der ersten bis zum Ende der 2ten Woche constant vermehrt. Mit Beginn der Reconvalescenz nimmt seine Menge ab trotz der reichlicheren Zufuhr von Nahrung.

Nro IX. Wilhelm Betz.

Nro X. Johann Bender.

Nro IX.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Morgens.	Abends.
		Ccm.								
3	I	602	1029	0,1	5,5	0,6	33,1	0	84	84
4	I	666	1026	0,1	4,9	0,6	32,6	1	84	92
5	I	600	1027	0,1	5,2	0,6	31,2	0	80	92
6	I	836	1028	0,05	4,8	0,4	40,1	1	92	88
7	I	610	1028	0,1	5,2	0,6	31,7	1	100	92
8	I	752	1029	0,07	4,5	0,5	33,8	2	96	84
9	I	636	1029	0,06	4,9	0,3	31,1	0	98	88
10	I	650	1029	0,05	4,9	0,3	31,8	2	100	80
11	I	660	1029	0,05	4,9	0,3	32,3	2	88	96
12	I	788	1029	0,05	4,5	0,3	35,4	2	76	80
13	I	650	1027	0,05	4,6	0,3	29,9	1	80	80
14	I	776	1030	0,04	4,25	0,3	32,9	2	84	76
20	II[a]	620	1024	0,8	3,25	4,9	20,1	normal	88	92
22	II[a] +w	700	1025	1,2	2,9	8,4	20,3	„	96	96

Resumé von Nro IX.

Der Harnstoff ist in diesem Falle vom 3ten bis zum 14ten Tage vermehrt, seine Menge beträgt dagegen in der Reconvalescenz, trotz der bessern Ernährung des Kranken, viel weniger.

Nro X.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz Abends.	Pulsfrequenz Morgens.
1	I	952	1025	0,1	4,2	0,9	39,9	0	132	128
2	I	844	1028	0,1	5,0	0,8	42,2	0	124	120
3	I	712	1027	0,1	5,2	0,7	37	2 Cal.	132	132
4	I	800	1029	0,1	4,7	0,8	37,6	2	120	112
5	I	850	1026	0,08	4,6	0,6	39,1	2	112	100
6	I	854	1026	0,05	4,6	0,4	39,2	4	106	94
7	I	820	1025	0,05	4,75	0,4	38,9	3	98	96
8	I	872	1028	0,05	4,5	0,4	39,2	5	96	84
9	I	1002	1022	0,04	3,8	0,4	38	2	92	84
10	I	1006	1023	0.04	3,8	0,4	38	4	92	90
11	I	*)						7	92	90
17	I	758	1022	0,05	3,0	0,3	22,7	1	92	92
18	I	926	1018	0,05	2,5	0,4	23,1	1	92	84
19	I	820	1019	0,2	2,5	1,6	20,5	1	88	88
21	II b	866	1021	1,2	2,5	10,3	21,6	0	84	72
22	II b	812	1022	1,1	2,7	8,9	21,9	normal	normal	
38	III w	960	1011	1,2	1,45	11,5	13,9	"	"	

Resumé von Nro X.

Diese Untersuchung zeigt uns sogleich vom ersten Tage der Erkrankung an eine Vermehrung des Harnstoffs, die sich in der 1sten und 2ten Woche der Krankheit ziemlich gleich bleibt, und erst in der Mitte der 3ten Woche wieder abnimmt. Das Ergebniss der Untersuchung am 38sten Tage der Erkrankung beweist uns, dass noch immer ein grosser Theil der Nahrung dazu verwendet wurde, die Gewebe des Körpers zu regeneriren.

*) Die Sammlung des Urins verunglückte vom 12—17ten Tage wegen der häufigen Diarrhoen.

Nro XI. Carl Walther.
Nro XII. Leonhard Selzer.

Nro XI.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.								
17	I	1062	1016	0,05	2,6	0,5	27,6	2	96	96
18	I	1060	1016	0,05	2,6	0,5	27,6	2	96	100
19	I	1018	1018	0,05	2,6	0,5	26	2	104	96
20	I	968	1016	0,05	2,6	0,5	25,1	2	96	100
21	I	1192	1017	0,14	2,4	1,4	28,6	2	104	100
22	I	1050	1013	0,3	1,85	3,0	20,4	2	116	100
23	III	1148	1015	0,2	2,25	2	25,8	2	100	100
24	III	1248	1021	1,2	1,9	12	23,7	2	100	100
25	IIIw	1208	1021	1,2	2,0	12	24,1	2	116	104
26	„	856	1021	1,2	2,0	12	17,1	normal	92	84
27	„	1250	1019	1,3	1,8	13	22,5	„	84	92
28	„	1032	1015	1,3	1,5	13	15,4	„	88	104
29	„	1420	1014	1,1	1,4	11	19,8	„	92	88
30	„	910	1018	1,17	1,7	11,7	15,4	„	68	100
31	„	1068	1020	1,4	1,5	14	17	„	80	96
32	„	856	1022	1,72	2,05	14,7	17,5	„	92	88
33	„	1048	1020	1,35	1,75	14,1	18,3	„	68	100
34	„	992	1022	1,65	2,15	16,3	21,3	„	80	96
35	„	1008	1020	1,6	1,9	16	19,1	„	96	104
36	„	1218	1015	1,3	1,5	15,7	18,2	„	64	60

Nro XII.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
4	I	600	1025	0,1	4,6	0,6	27,6	1	92	72
5	I	644	1022	0,08	4,4	0,4	28,3	2	104	68
6	I	700	1022	0,06	4,4	0,4	30	6	68	72
7	I	800	1019	0,05	3,75	0,4	30	3	88	48
8	I	1060	1018	0,04	3,5	0,4	37,1	3	96	80

Resumé von Nro XI.

In diesem Falle ist der Harnstoff auch in der 3ten Woche bei Fortdauer des Fiebers und der Diarrhoen, sogar noch in

der 4ten, wenn auch nur mässig vermehrt. Erst gegen das Ende der 4ten Woche nimmt die Harnstoffmenge ab, der Reconvalescenzperiode entsprechend.

Resumé von Nro XII.

Trotz der starken Diarrhoen und der derselben entsprechenden geringen Gesammtmenge des Urins ist der Harnstoff dennoch in der ganzen ersten Woche vermehrt.

Nro XIII.

Typhus abdominalis, Pneumonia lobi infer. dextri.

Andreas Rickert, 30 Jahre alt, aus Dielheim, ein kräftiger Steinbrecher, wurde am 5ten Tage nach begonnener Erkrankung auf die Klinik aufgenommen, mit folgendem Status: Hoher Grad von Schwerhörigkeit, bedeutend febriler Zustand, rothe Zunge, vermehrter Durst, Appetitmangel, aufgetriebener Unterleib; im rechten untern Lungenlappen zahlreiche, feinblasige Rasselgeräusche, zähe Sputa, wenig geröthet; Puls 104, wellenförmig; Respirationen 54.

Verlauf: In den drei darauf folgenden Nächten mässige Delirien, völlige Hepatisation des rechten untern Lungenlappens; die Diarrhoen, schon vor der Aufnahme vorhanden, dauern fort. Eine Roseola am 7ten Tage der Krankheit; die Milz nie bedeutend vergrössert. Am 16ten Tage tritt Patient in die Reconvalescenz.

Nro XIV.

Typhus abdominalis, Verdichtung beider untern Lungenlappen.

Johann Lehr, 39 Jahre alt, ein kräftig gebauter Taglöhner, aus Schönwattenwag, kam am 5ten Tage nach eingetretenem Froste, welchem Diarrhoen gefolgt waren, zur Aufnahme Die Symptome, welche der Kranke darbot, berechtigen zur Annahme eines Typhus abdominalis.

Verlauf: In den folgenden Nächten stellten sich Delirien ein, späterhin mehr soporöser Zustand. Am 7ten Tage eine über den Thorax weit verbreitete Roseola.

Am 10ten Tage Verdichtung des linken, am 12ten auch des rechten untern Lungenlappens.

Am 15ten Tag Nachlass der nervösen und Darmsymptome, bei Fortdauer der Verdichtung. Am Ende der dritten Woche Eintritt in die Reconvalescenz.

Am 22sten Tage Secundärablagerung in die linke Parotis, jedoch ohne Schüttelfrost oder sonstige Fiebererscheinungen. Den 29sten Tag Lähmung des linken nerv. facialis, am 31sten Entleerung der Geschwulst, theils spontan in den äussern Ohrkanal, theils durch Einschnitt. Fortdauer der Lähmung. Oertliche Anwendung der Cataplasmen und Jodtinctur, späterhin des elektrischen Stroms. Heilung, Austritt 14 Wochen nach der Erkrankung.

Nro XIII. Andreas Rickert.
Nro XIV. Johann Laehr.

Nro XIII.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Athemzüge und Pulsfrequenz. Abends.	Morgens.
6	I	950	1017	0,2	3,8	1,9	36,1	2	108/58	100/52
7	I	1072	1017	0,18	3,7	1,9	39,6	3	104/56	104/56
11	I	916	1018	0,2	4,1	1,8	37,5	2	88/50	80/52
12	I	1262	1019	0,15	3,4	1,8	42,9	1	84/56	84/40
16	IIb	1160	1015	0,25	2,0	2,9	23,2	normal	52/18	56/20

Nro XIV.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Athemzüge und Pulsfrequenz. Abends.	Morgens.
15	I	876	1022	0,05	3,7	0,4	32,4	1	72/38	64/52
16	I	746	1022	0,2	4,0	1,4	29,8	1	72/38	56/36
17	I	984	1020	0,3	3,0	2,9	29,5	0	64/32	56/36
18	I	988	1020	0,5	3,0	4,9	29,6	normal	60/52	64/52
19	I	1058	1020	0,5	2,95	5,2	31,2	"	64/32	64/52
20	I	Sammlung verunglückt						"	normal	
21	IIb	990	1020	1,2	3,0	11,8	29,7	"	"	
22	IIb	1208	1014	1,2	2,5	14,4	30,2	"	"	
23	IIb	938	1016	1,5	2,3	14	21,5	"	"	
24	IIb	816	1017	1,4	3,1	11,4	25,2	"	"	

Resumé von Nro XIII.

Vermehrung des Harnstoffs vom 6ten Tage an; Abnahme mit Beginn der Reconvalescenz.

Resumé von Nro XIV.

Bei theilweiser Fortdauer der krankhaften Symptome ist

die Ausscheidung des Harnstoffs noch in der ganzen 3ten Woche vermehrt. Beim Eintritt der Secundärablagerung am 22sten Tag steigert sich jedoch die Ausscheidung des Harnstoffs nicht von Neuem. Wahrscheinlich, weil dieselbe ohne den pyämischen Erscheinungen entsprechende Fieberbewegung stattfand; es beginnt vielmehr die Reconvalescenzperiode und damit auch die verminderte Ausscheidung des Harnstoffs.

Nro XV.

Typhus abdominalis mit bedeutenden nervösen Erscheinungen.

Andreas Kappes, 20 Jahre alt, Zimmermann, von sehr kräftigem Körperbau, hatte sich 4 Tage vor seiner Aufnahme in die Klinik heftig erkältet, es folgte Nasenbluten, Diarrhoe, schlaflose Nächte. Bei der Aufnahme bot Patient die charakteristischen Symptome eines Typhus abdominalis.

Verlauf: Nasenbluten wiederholt sich, Diarrhoen blieben mässig, Lunge frei. Die Unruhe, welche Patient schon bei der Aufnahme zeigte, steigerte sich weiterhin zur heftigen Jactation, und zu anhaltenden Delirien, welche nur vorübergehend von einem mehr soporösen Zustande unterbrochen wurden, bis endlich Patient gegen den 17ten Tag in die Reconvalescenzperiode eintrat.

Nro XVI.

Typhus abdominalis, tiefer Sopor, hoher Grad von Schwerhörigkeit.

Stephan Laub, 20 Jahre alt, Tagelöhner aus Schönau, wurde am 4ten Tage seiner Erkrankung mit bedeutend febrilen Erscheinungen aufgenommen, welch' letztere sich bald als die prodromi eines Typhus erwiesen.

Die Lunge blieb frei, die Diarrhoen charakteristisch, jedoch nicht profus. Exanthem am 7ten Tage. Am auffallendsten war die tiefe Somnolenz des Kranken und ein bedeutender Grad von Schwerhörigkeit, welche Erscheinungen mit Beginn der 3ten Woche nachliessen. Reconvalescenz in der Mitte der 3ten Woche.

Nro XV. Andreas Kappes.
Nro XVI. Stephan Laub.

Nro XV.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
5	I	1114	1020	0,1	3,24	1,1	36	2	112	116
6	I	958	1021	0,05	3,85	0,4	36,5	0	108	108
7	I	1138	1018	0,05	2,7	0,5	30,7	2	110	100
8	I	1512	1015	0,05	2,3	0,7	34,5	2	108	104
9	I	2164	1010	0,04	1,7	0,8	36,7	4	112	104
10	I	1544	1012	0,06	2,0	0,9	30,8	3	100	100
11	I	1142	1015	0,2	2,3	2,2	26,2	2	100	92
12	I	1240	1017	?	2,05	?	25,4	2	84	100
13	I	1310	1015	0,15	2,1	1,9	27,5	2	92	84
14	I	1370	1016	0,24	2,2	3,2	30,1	2	70	84
15	I	1260	1019	0,2	2,4	2,5	30,2	normal	72	68
16	IIᵇ	1028	1021	0,26	2,7	2,6	27,6	„	normal	
17	IIᵇ	1129	1020	0,45	2,4	5,3	28,6	„	„	

Nro XVI.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
4	I	1016	1022	0,3	3,1	3	31	3	108	100
5	I	1146	1016	0,25	2,9	2,8	33,2	1	92	88
6	I	864	1021	0,1	3,7	0,8	31,9	3	92	82
7	I	836	1020	0,1	3,6	0,8	30	2	88	80

Resumé von Nro XV.

Der Harnstoff ist constant vermehrt bis zum Eintritt der Reconvalescenz. Trotz der bedeutenden Gesammtmenge des Urins, welche am 9ten Tage die Höhe von 2164 Ccm. erreicht, ist die Quantität des Harnstoffs an diesem Tage nicht grösser, als z. B. am 6ten wo die Wassermenge mehr als um die Hälfte geringer ist.

Resumé von Nro XVI.

Der Harnstoff ist schon mit Beginn der Krankheit, am 4ten Tage vermehrt.

Nro XVII.

Typhus abdominalis, Pneumonia des rechten untern Lappens, Albuminuria.

Christian Maisch, 34 Jahre alt, Steinbrecher aus Ziegelhausen, war 3 Tage vor seiner Aufnahme unter einem intensen Schüttelfroste erkrankt.

Status bei der Aufnahme: Patient ist sehr febril, mässig dyspnoisch, die Zunge roth und trocken, Appetit fehlt, Unterleib nicht gross, beim Druck schmerzhaft, gurrend. Ein heftiger Husten liefert zähe rostfarbige Sputa. Bei der Auscultation im Bereich des rechten untern Lappens theils trockne, theils feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche. Percussion gedämpft tympanitisch. Milz gross.

Verlauf: Am 5ten Tag Roseola, Fortdauer der febrilen Erscheinungen bis ans Ende der 3ten Woche, bei ziemlich profusen Diarrhoen, Steigerung der Bronchialaffection bis zur völligen Verdichtung des rechten unteren Lappens, welche erst am 21sten Tage ihr Ende erreicht. Dem soporösen Zustande bei Tage folgen Delirien in der Nacht. — Der Eintritt in die Reconvalescenz war von heftigen Schmerzen in den untern Extremitäten begleitet, als deren Ursache ein am 24sten Tage in der Wadengegend palpabler Tumor erschien, der sich jedoch durch Natur und Kunsthülfe wieder zertheilte. Am 27sten Tage wurde plötzlich das ganze vordere Ende des linken Fusses gangränös. Die über 2 Monate fortgesetzte Behandlung, in Verbindung mit der durch kräftige Diät unterstützten Naturhülfe, brachten endlich, nachdem nur die vordere Phalanx der mittlern Zehe verloren gegangen war, den ganzen Fuss zur frühern Beschaffenheit zurück.

Nro XVII. Christian Maisch.

Nro XVII.

Tag der Kr.-heit.	Diät.	Gesammtmenge d. Urins von 24 Stund.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Grm. Kochsalz von 24 Stunden.	Grm. Harnstoff in 24 Stunden.	Eiweiss.	Stühle.	Athemzüge und Pulsfrequenz. Abends.	Athemzüge und Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.									
4	I	908	1028	0,38	4,88	3,4	36,9	*)	2	120/44	108/40
5	I	1220	1024	0,2	4,1	2,4	50		3	112/56	104/32
6	I	1152	1025	0,15	4,2	1,7	48,3		4	108/34	110/36
7	I	978	1024	0,08	3,9	0,7	38,1		3	104/56	106/36
8	I	1342	1024	0,08	4,15	1	55,7		3	108/34	108/34
9	I	1088	1019	0,04	3,4	0,4	36,9		4	112/34	112/32
10	I	1324	1018	0,05	3,4	0,6	45		4	110/32	108/34
11	I	1100	1018	0,05	3,1	0,5	34,1		3	106/32	108/32
12	I	1530	1015	0,02	2,3	0,3	35,1		5	104/36	108/40
13	I	1332	1018	0,02	2,7	0,2	35,9		3	102/30	100/32
14	I	1238	1022	0,03	3,25	0,3	40,2		5	106/34	104/30
15	I	1038	1023	0,06	3,6	0,6	37,3		4	112/34	108/36
16	I	1160	1023	0,07	3,2	0,7	37,1		5	100/30	100/32
17	I	Sammlung verunglückt							3	102/28	104/32
18	I	1030	1022	0,14	3,0	1,4	30,9		**)	100/40	96/32

*) Der Urin enthielt Eiweiss bis zum 13ten Tag, ohne bei der mikroskopischen Untersuchung Blutkörperchen, Faserstoffcylinder oder sonst etwas Abnormes zu zeigen. Die Untersuchung des Urins geschah daher bis zu jener Zeit nach der modificirten Methode.

**) Ende der Diarrhoe.

Tag der Krankheit.	Diät	Gesammtmenge des Urins von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procent gehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.								
19	II^b +w	948	1022	0,2	3,0	1,8	28,4	normal	92/44	88/50
20	II^b +w	1242	1020	0,1	2,4	1,2	29,8	„	92/56	92/40
21	IIIw	1038	1019	0,18	1,9	1,8	19,7	„	88/50	88/50 *)
24	„	1000	1020	0,16	2,8	1,6	28	„	68/28	64/24
25	„	1000	1018	0,1	2,1	1	21	„	normal	
26	„	1500	1018	0,9	1,4	13,5	21	„	„	
27	„	1550	1018	1,0	1,35	15,5	20,1	„	„	
28	„	1556	1015	1,0	1,35	15,5	21	„	„	
29	„	1450	1015	1,05	1,3	15,2	18,8	„	„	

*) Ende der Lungenaffection.

Resumé von Nro XVII.

Der Harnstoff ist von der Mitte der 1sten Woche bis zur Mitte der 4ten andauernd vermehrt. Diese Vermehrung steigert sich sogar am 8ten Tage bis zum Dreifachen im Verhältniss der zugeführten Nahrung. Mit Beginn der Reconvalescenz sinkt die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs rasch.

Nro XVIII.

Typhus abdominalis mit Albuminurie, Convulsionen, Coma, Sopor, Tod.

Friedrich Laersch, 20 Jahre alt, Schuster aus Grünstadt, kam den 23sten März auf die Klinik in einem Zustand, der für den Augenblick eine Erhebung der Anamnese bei dem Patienten selbst nicht zuliess.

Seine damals noch in der Klinik anwesenden ebenfalls an Typhus erkrankten Mitarbeiter gaben Folgendes an:

Patient sei stets gesund gewesen, nur sei er bald in kürzern, bald in längern Zwischenräumen von Convulsionen der obern Extremitäten befallen worden, bei welchen er ohne Verlust des Bewusstseins die Hände mit eingeschlagenen Daumen ballte, nach einer Stunde aber schon wieder arbeitete. Von al-

len Mitteln entblösst, sei er in den letzten 6 Tagen theils auf Hungern, theils auf einfache Brodnahrung angewiesen gewesen.

Status bei der Aufnahme: Als ich den Kranken sah, hatte er eben einen solchen Anfall, antwortete auf keine Frage, sondern deutete fortwährend unter heftigem Geschrei bald auf die obern Extremitäten, bald auf den Unterleib, und sprang endlich aus dem Bette, sich auf dem Boden wälzend. Nach diesem Anfall verlangte er warmes Getränk, sein Hunger und Durst seien furchtbar, er habe seit mehreren Tagen so gut wie Nichts gegessen, und erinnere sich nicht an den letzten Stuhlgang. Die nähere Untersuchung ergab einen Körper von mittlerer Grösse; Muskulatur und Knochen schwach entwickelt, Thorax hervorgewölbt, Wirbelsäule kyphotisch, Unterleib eingefallen (blieb es auch während der ganzen Krankheit). Das Gesicht geröthet, die Augen glänzend, Lunge und Herz zeigen nichts Abnormes, Milz mässig vergrössert, Unterleib, insbesondere das linke Hypochondrium gegen Druck sehr schmerzhaft, Zunge roth und trocken, die Haut heiss und trocken. Puls 108, dicrot. — Der Umstand, dass Patient in einem Hause gearbeitet hatte, wo 6 Personen an Typhus erkrankt waren, zusammengenommen mit einigen der vorgenannten Symptome rechtfertigte die Diagnose auf Typhus abdominalis, die auch durch die später vorgenommene Section bestätigt wurde.

Verlauf: Bei sehr mässigen Darmsymptomen wiederholten sich die Convulsionen, die immer heftiger wurden bis zum 8ten Tage, an welchem Sopor eintrat. Der Kranke blieb für alle Sinneseindrücke fortan unempfänglich, ass und trank nicht mehr, liess Faeces und Harn unwillkürlich abgehen, letzterer wurde ihm auch einmal mit dem Catheter genommen. Der von nun an nur spärlich gesammelte Urin enthielt constant bis zum Tode Eiweiss, ohne dass die mikroskopische Untersuchung zu der Annahme eines Nierenleidens berechtigte, — zu welchem man vor der mikroskopischen Untersuchung eben so sehr berechtigt war, wie zur Annahme eines Typhus.

Bei der 26 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Section zeigte die Leiche eine bedeutende Todenstarre, wenig Todenflecken; der Thorax war hervorgewölbt, die Bauchdecken eingefallen, das Gehirn mit seinen Häuten bei grossem Blutreichthum gesund; die Lungen gesund, der Magenfundus erweicht. Die Leber fettig, blutreich. Die Milz sehr gross, von dunkler Farbe, grossem Blutreichthum; die Nieren, ebenfalls blutreich, zeigen nichts Krankhaftes. Die Drüsen des Mesenteriums bis zur Nuss-

grösse angeschwollen, geröthet, morsch, der Darminhalt spärlich, dunkel, seine Schleimhaut stark congestionirt, die Peyer'schen Plaques bis zum Coecum markig infiltrirt, nirgends Schorfbildung.

Nro XVIII. Friedrich Laersch [1]).

Tag der Kr.-heit.	Diät	24stündige Urinmenge.	Spec. Gew.	Procentgehalt an Kochsalz.	Procentgehalt an Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Eiweiss.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.									
4	I	1400	1017	0,05	2,0	0,7	28	0	2	108	104
5	I	1350	1017	0,05	2,2	0,6	29,7	0	1	116	124
6	I	1120	1023	0,05	3,02	0,5	33,6	0	2	116	128
7	I	1098	1023	0,05	3,02	0,5	33,1	0	2	104	120
8	I	900 *)	1025	0,05	3,63	0,4	32,6	**)	2	116	116

*) mit dem Catheter entleert.

**) enthält solches. Bestimmung nach der modificirten Methode.

Resumé von Nro XVIII.

Der Harnstoff vom 4ten Tage an vermehrt, so lange als es überhaupt möglich war den Harn zu sammeln und zu untersuchen.

Resumé über die Typhen, bei welchen Eiweiss im Urin erschien.

Ueber das Auftreten von Albumen im Urin Typhöser spricht sich Tomowitz a. a. O. so aus: „Das Auftreten von Eiweiss im Urin von Typhuskranken, welches durch directe Ausscheidung aus den Nieren, nicht aber als Begleiter des Eiters oder Blutes vorkömmt, ist ein constantes Symptom jeder bedeutenden Verschlimmerung, ein hartnäckiger Begleiter bis zum Tode und sein Verschwinden geht stets Hand in Hand mit der Besserung des Kranken".

Wir sehen diese Behauptung von Tomowitz in allen denjenigen Fällen, bei welchen es uns möglich war, Eiweiss im Urin nachzuweisen, vollkommen bestätigt. Im Fälle Nro XVI tritt nach Verschwinden des Eiweisses ein günstiger Ausgang

---

1) Vgl. Nro XVIII. S. 301.

ein. Im Falle Nro XVII, in welchem die Ausscheidung des Eiweisses längere Zeit hindurch erfolgte, beobachteten wir Gangraen der Zehe, als eine sehr schlimme Ausgangskrankheit und in den Fällen Nro II und Nro XVIII ist das Eiweiss constanter Begleiter bis zum Tode.

Totalresumé.

Mittelzahlen für die Gesammtmenge des Urins an den einzelnen Tagen.

Tag.	Cubikcentimeter Gesammtmenge Urin von 24 St.	Tag.	Cubikcentimeter Gesammtmenge Urin von 24 St.
1	952	15	909
2	844	16	987
3	657	17	995
4	894	18	1010
5	959	19	999
6	933	20	993
7	941	21	1028
8	1018	22	942
9	1018	23	1078
10	957	24	1021
11	838	25	1104
12	1036	26	1178
13	938	27	1400
14	954	28	1294

Als Mittelzahl für die 24stündige Gesammtmenge Urin ergaben sich aus der Zusammenstellung der einzelnen Tage die vorstehenden Zahlen für den 1sten, 2ten, 3ten Tag des Typhus u. s. w. — Zieht man aus diesen Zahlen das Mittel für die einzelnen Wochen, so ergèben sich als Mittelzahlen:

Für die 24stündige Gesammtmenge Urin

	Cubcm.
der 1sten Woche des Typhus	884
der 2ten Woche des Typhus	966
der 3ten Woche des Typhus	989
der 4ten Woche des Typhus	1145

Als Mittelzahl für das spec. Gewicht der 24stündi-

gen Gesammtmenge Urin ergibt sich aus der Zusammenstellung der einzelnen Untersuchungen:

Für die 1ste Woche des Typhus 1024
Für die 2te Woche des Typhus 1022
Für die 3te Woche des Typhus 1020
Für die 4te Woche des Typhus 1018

Als Mittelzahl für die 24stündige Menge Kochsalz ergibt sich aus der Zusammenstellung der einzelnen Tage aller unsrer Untersuchungen bei Typhus:

	Gramm
Für die 1ste Woche des Typhus	0,9
Für die 2te Woche des Typhus	1,1
Für die 3te Woche des Typhus	3,4
Für die 4te Woche des Typhus	10,7

Aus den Zusammenstellungen aller unsrer Untersuchungen bei Typhus ergeben sich folgende Mittelzahlen für die 24stündige Harnstoffmenge:

Tag der Krankheit.	Gramm Harnstoff.	Tag der Krankheit.	Gramm Harnstoff.
1	39,9	15	28,8
2	42,2	16	26,9
3	35	17	25,5
4	34,6	18	26
5	34,1	19	24,9
6	37,1	20	25,7
7	35,1	21	24
8	38,5	22	23,2
9	35,9	23	21,1
10	35,7	24	28,4
11	32,8	25	22,5
12	31,5	26	19
13	29,5	27	21,3
14	28,8	28	18,2

Berechnen wir aus den voranstehenden Zahlen die Mittelzahl der 24stündigen Harnstoffmengen für die einzelnen Wochen, so ergeben sich:

	Gramm
Für die 1ste Woche des Typhus	36,9
Für die 2te Woche des Typhus	33,2
Für die 3te Woche des Typhus	25,9
Für die 4te Woche des Typhus	22

Aus den voranstehenden Tabellen für das Totalresumé lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1) Die 24stündige Gesammtmenge des Urins ist in der ersten Woche des Typhus geringer als in den folgenden, sie beträgt in der ersten Woche etwa die Hälfte der Normalmenge, in der 2ten und 3ten etwa zwei Drittel, in der 4ten das Normale.

2) Im Allgemeinen ist das spec. Gewicht in der ersten Woche des Typhus am Höchsten und nimmt mit jeder folgenden Woche ab. Es beträgt durchschnittlich in der ersten Woche 1024, in der 2ten 1022, in der 3ten 1020, in der 4ten 1018.

3) Der Gehalt an Kochsalz ist in der ersten Woche am Geringsten, sinkt bis unter 1 Gramm in 24 Stunden, nimmt mit jeder folgenden Woche allmälig zu. Er beträgt nämlich im Durchschnitt in der 1sten Woche 0,9 Gramm, in der 2ten 1,1 Gr. in der 3ten 3,4 Gr. in der 4ten nahezu das Normale 10,7 Gr. — Beim Eintritt in die Reconvalescenz nimmt der Gehalt an Kochsalz zu, selbst wenn die gleiche Diät beibehalten wird. (Nro III, V, VI, X, XI, XVII.)

Es lässt sich also a priori annehmen, dass in den Typhusstühlen Kochsalz oder Natronsalze enthalten sein müssen. Bewiesen wird diess:

a) In unsren Untersuchungen 1) durch das Ergebniss der Kochsalzbestimmungen in den Fällen Nro III, V, VI, X, XI, XVII. Bei denselben sehen wir den Kochsalzgehalt nach dem Aufhören der Diarrhoen, selbst bei gleicher Diät, steigen.

2) Durch den Fall Nro V insbesondere; hier erfolgte in 24 Stunden fast fortwährend nur einmal Stuhlgang; dabei belief sich die Menge Kochsalz selbst auf der Akme der Krankheit durchschnittlich auf das Vier- bis Fünffache, als bei den übrigen 17 Typhen, in welchen die Diarrhoen häufiger waren. — Bei dem so geringen Kochsalzgehalt des Urins, bei dem gleichzeitig reichlichen Abgang desselben mit den Faeces ist es daher nicht zu verwundern, wenn wir in der Akme des Typhus so selten Sediment von harnsaurem Natron mikroskopisch nachweisen können; ich habe wenigstens oft vergeblich darnach gesucht.

b) Durch die Untersuchungen von Zimmermann: (Deutsche Klinik, Jahrgang 1853, Band V, Seite 275).

Zimmermann fand in den Typhusstühlen auf 100 Theile Mineralstoffe:

Phosphorsaures Natron	2,53
Schwefelsaures Natron	10,10
Kohlensaures Natron	22,90
Kochsalz	34,43
Phosphorsaure Erden und phosphorsaures Eisen	9,00
Kohlensaurem Kalk	17,04

4) Die 24stündige Menge Harnstoff ist in der ersten Woche am Grössten, nimmt mit jeder folgenden Woche ab, jedoch so, dass sie immer noch im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung bis zum Stadium decrementi vermehrt bleibt; sie beträgt nämlich im Durchschnitt für die erste Woche des Typhus 36,9 Gramm, für die 2te Woche 33,2 Gramm, für die 3te 25,9 Gramm, für die 4te 22 Gramm. Dauern die krankhaften Symptome bis über die 3te Woche fort, so kann der Harnstoff in der 4ten Woche noch vermehrt sein, Fall Nro XI, XVII.

Bilden sich unter neuen Fiebererscheinungen wiederholt functionelle Störungen aus, so bleibt der Harnstoff vermehrt bis zum Wiedereintritt der Reconvalescenz; es sei denn die neue Erkrankung von der Art, dass sie sogleich die Nierenfunction beeinträchtigte. Fall Nro II. Bei Secundärablagerung ohne Eintritt von Fieber oder pyämischen Erscheinungen erneut sich die vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs nicht wieder. Fall Nro XIV.

Welche practische Nutzanwendung gewähren uns die gewonnenen Resultate?

I. In Beziehung auf den Harnstoff:

1) Für die Diagnose:

Da der Harnstoff bei jedem, auch dem einfachsten Typhus, sogleich im Beginn der Krankheit vermehrt und diese Vermehrung nicht blos an den Eintritt gewisser Erscheinungen geknüpft ist, so liegt die Frage nahe, ob diese constante Vermehrung des Harnstoffs nicht als diagnostisches Hülfsmittel benützt werden kann? — Diese Frage werden wir im 2ten Theile unserer Arbeit erledigen.

2) Für die Prognose:

Typhen, bei welchen die Harnstoffmenge sehr früh ab-

nimmt, bieten eine günstige Prognose, weil sie eine kurze Reconvalescenzperiode anzeigen; das Gegentheil gilt für alle diejenigen Typhen, bei welchen vermehrte Ausscheidung des Harnstoffs lange Zeit, z. B. bis zum Ende der 4ten Woche dauert. Fall Nro XVII.

3) Für die Therapie:

Die fortdauernde Vermehrung des Harnstoffs fordert uns zur Vorsicht auf in diätetischer Beziehung, weil sie für uns ein Wink ist, dass der krankhafte Process im Organismus sein Ende noch nicht erreicht hat.

I. In Beziehung auf das Kochsalz:

1) Für die Diagnose: siehe IIten Theil.

2) Für die Prognose:

Diese ist günstig, wenn der Kochsalzgehalt nicht bedeutend sinkt, weil solche Fälle einen sehr milden Verlauf nehmen (Fall Nro V.). Sie ist ferner günstig nach dem früher Angegebenen, wenn der Kochsalzgehalt zunimmt, selbst bei gleicher Diät. Sie ist ungünstig bei constanter Verminderung bis in die 3te Woche, Fall Nro II.

Bevor wir zum IIten Theil übergehen, sei uns noch ein historischer Rückblick auf die Untersuchung des Typhusharnes gestattet.

Bevor die Liebig'sche Titrirmethode bekannt wurde, waren die Angaben über die Harnstoffmengen des Urins bei Typhus widersprechend:

Becquerel, Simon und Tomowitz fanden ihn normal oder vermindert, G. Rost fand ihn stets im Ueberschuss. Die Angaben der genannten Autoren lassen sich unsern Untersuchungen gegenüber keiner Kritik unterwerfen:

1) Weil dieselben nicht angeben, ob immer die Urinmenge eines gewissen Zeitraums, z. B. von 24 Stunden berücksichtigt wurde.

2) Weil es nicht klar ist, was sie unter „normal" oder „vermindert" verstehen, nämlich ob normal, d. h. wie im physiologischen Zustande oder normal im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung.

3) Weil überhaupt keine Zahlen angegeben werden; nur Becquerel gibt den Procentgehalt an:

Seitdem die Liebig'sche Methode bekannt ist, wurden für pathologische Zustände insbesondere von A. Vogel

zahlreiche Harnanalysen vorgenommen. Auch Vogel fand den Harnstoff im Typhus vom Ende der ersten Woche an — früher beginnen seine Untersuchungen nicht — bis zum Ende der Reconvalescenz vermehrt.

Unsere Resultate über den Kochsalzgehalt des Harns im Typhus stimmen vollkommen überein mit den Angaben von Heller, Tomowitz und Vogel.

IIter Theil: Untersuchungen über das Verhalten des Urins und insbesondere über dessen Harnstoff- und Kochsalzgehalt beim Intestinalcatarrh.

Im Ganzen waren sieben Fälle von Intestinalcatarrh Gegenstand der Analyse, von welchen drei fast fieberlos, vier mit bedeutenden Fiebererscheinungen verliefen.

Nro I.

Catarrhus intestinalis afebrilis.

Johann Augsdoerffer, 32 Jahre alt, Schuster, aus Heidelberg, von kräftigem Körperbau, wurde 4 Tage vor seinem Eintritt in die Klinik von allgemeinem Unbehagen, von Appetitlosigkeit und Diarrhoen befallen, welche Erscheinungen bei der Aufnahme auf die Klinik fortdauern. Die Tympanie des Unterleibs, ebenso die Fiebererscheinungen sehr mässig. Schon 4 Tage nach der Aufnahme erfolgte Reconvalescenz und noch 4 Tage später Austritt aus dem Hospital.

Nro II.

Catarrhus intestinalis afebrilis.

Peter Lieboner, 20 Jahre alt, Taglöhner, aus Schönau, von schwächlichem Körperbau, erkrankte 4 Tage vor der Aufnahme, zu welcher Zeit ihn ein Frost befiel, dem Hitze folgte. Die gleichzeitig eingetretenen Diarrhoen nöthigten ihn, Hülfe im Hospitale zu suchen.

Status bei der Aufnahme: Puls frequent (92), Zunge stark belegt, aber feucht; Unterleib gross, aber nicht empfindlich. Patient klagt über Eingenommenheit des Kopfes; alle übrigen Functionen sind in Ordnung.

Verlauf: Schon den folgenden Tag wurde der Puls normal und blieb es fortan. Die Diarrhoen dauerten bis zum 10ten Tag, den 7ten ausgenommen, wo Verstopfung Statt hatte. Vom 11ten Tage an begann die Reconvalescenz.

Nro III.

Catarrhus intestinalis afebrilis.

Michael Haering, Müller, 24 Jahre alt, aus Auerbach, kam am 6ten Tage seiner Erkrankung in die Klinik. Mattigkeit in den Gliedern, Eingenommenheit des Kopfes, Appetitlosigkeit, mehrere Tage andauernde Verstopfung veranlassten ihn ärztliche Hülfe zu suchen. Bei der Aufnahme dauern die genannten Symptome noch fort, die Zunge zeigt sich stark belegt, odor foetidus aus dem Munde, etwas vermehrter Durst, Hauttemperatur und Puls normal. Patient klagt über einen lästigen Druck im Epigastrium. — Auf die Anwendung milder Laxantia in den zwei ersten Tagen nach der Aufnahme und unter Ruhe und Pflege tritt Patient am 11ten Tage nach der Erkrankung in die Reconvalescenz ein.

Catarrhus intestinalis afebrilis.

Nro I. Johann Augsdoerffer.

Nro II. Peter Lieboner.

Nro I.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz Abends	Pulsfrequenz Morgens
		Ccm.								
4	I	1330	1012	0,6	1,5	7,9	19,9	2	88	88
5	I	Der Urin sedimentirt						3	90	80
6	I	980	1020	0,26	2,5	2,4	24,5	1	80	76
7	I	Der Urin sedimentirt						1	normal	
8	IIb	1460	1012	0,3	1,8	4,3	26,4	1		
9	III	1200	1017	0,8	2,05	9,6	24,6	normal		
10	III	1290	1020	1,0	2,15	12,9	27,7			
11	III	1200	1015	1,05	2,25	12,6	27			

Resumé zu Nro I.

Die Menge des Harnstoffs im Beginne der Krankheit en
spricht ungefähr der eingenommenen Nahrung. Beim Eintr
der Reconvalescenz und bei besserer Diät nimmt auch die Men
des Harnstoffs wieder zu.

Nro II.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procent gehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Morgens.
		Ccm.							92	68
5	I	1000	1016	0,3	1,8	3	18	1	normal	
6	I	968	1022	0,3	2,05	2,8	19,8	2		
7	I	870	1020	0,4	2,25	3,4	20,5	2		
8	I	822	1021	?	2,3	?	18,9	2		
9	III	816	1022	1,0	2,5	8,1	20,4	normal		
10	III	850	1021	0,9	2,7	7,6	22,9			
11	III	832	1022	0,95	3,2	7,9	26,6			

Catarrhus intestinalis afebrilis.

Nro III. Michael Haering.

Nro III.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procent gehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz.
		Ccm.						Kali acet.	
6	I	480	1022	0,8	4,4	3,8	20,1	2	normal
7	I	520	1021	0,7	4,1	3,6	18,7	1	
8	I	600	1020	0,6	3,8	3,6	22,8	1	
9	I	712	1019	0,55	3,3	3,9	23,4	normal	
10	I	800	1016	0,45	2,9	3,6	23,2		
11	I	820	1016	0,45	2,85	3,6	23,3		
12	II[a]	1024	1015	0,5	2,5	5,1	25,6		
13	II[b]	982	1017	0,7	2,65	6,8	26		
14	III	1120	1016	0,7	2,55	7,8	28,5		

Resumé zu Nro II.

Die jeweils ausgeschiedene Menge Harnstoff entspricht stet
ungefähr der eingenommenen Nahrung.

Resumé zu Nro III.

Der Harnstoff ist am 9ten, 10ten und 11ten Tage im Ve

hältniss zur eingenommenen Nahrung etwa um 5 Gramm vermehrt. An den übrigen Tagen entspricht die Harnstoffmenge der eingenommenen Nahrung.

Nro IV.

Cartarrhus intestinalis febrilis.

Friedrich Brünnele, 32 Jahre alt, aus Sternenfels, Bedienter, war 5 Tage vor seiner Aufnahme erkrankt. Während dieser ganzen Zeit litt Patient an heftigem Kopfweh, Schlaf- und Appetitlosigkeit und Diarrhoen. Einmal eingetretenes Nasenbluten hatte ihn nur wenig erleichtert.

Verlauf: Status febrilis bis zum 11ten Tag. Fortdauer der Diarrhoe bis zum 10ten. Im Uebrigen trat nichts Neues zu den genannten Symptomen hinzu. Reconvalescenz begann am 12ten Tage.

Nro V.

Catarrhus intestinalis febrilis.

Georg Mai, 19 Jahre alt, Taglöhner, aus Rosenberg, von sehr schwächlichem Körperbau, erkrankte 6 Tage vor der Aufnahme unter leichtem Frösteln, Mattigkeit der Glieder, Appetitlosigkeit und Diarrhoe.

Status bei der Aufnahme: Bedeutend febriler Zustand. Starker Beleg der feuchten Zunge, Gurren des aufgetriebenen aber nicht empfindlichen Unterleibs. Im Uebrigen nichts Krankhaftes.

Verlauf: Fortdauer der genannten krankhaften Symptome, ohne dass irgend neue hinzutraten. Beginn der Reconvalescenz mit dem 13ten Tage.

Nro VI.

Catarrhus intestinalis febrilis.

Constantin Claus, 30 Jahre alt, Schreiber, aus Heidelberg, erkrankte 3 Tage vor der Aufnahme mit einem heftigen Frost, der von Appetitlosigkeit, mässigen Schluckbeschwerden und Diarrhoen begleitet wurde.

Bei der Aufnahme wiederholte sich der Frost, so dass eine Intermittens im Spiele zu sein schien.

Weiterhin erfolgte kein Frost mehr; die gastrischen Symptome mit ziemlich heftigem Fieber dauern bis zum 11ten Tag, wo dann die Reconvalescenz beginnt.

Nro VII.

Catarrhus intestinalis et bronchialis febrilis.

Jacob Arnold, Dienstknecht, aus Gaiberg, 30 Jahre alt, von schwachem Körperbau, kam am 17ten März mit starken febrilen Erscheinungen auf die Klinik. Eine sehr mühsame Anamnese ergab, dass Patient vor 5 Tagen erkrankt sei durch einen kalten Trunk während angestrengter Arbeit. — Darauf folgte Diarrhoe bis 2 Tage vor dem Eintritt; seitdem Verstopfung. Sonst war nichts zu erfahren. Da Patient nur sehr unvollkommne oder unklare Antworten gab, sei es nun wegen geringer intellectueller Entwicklung oder in Folge der eingetretenen Krankheit. Genug seine Schwerhörigkeit, sein stupider Blick, die fortwährende Theilnahmlosigkeit bei Allem, was im Krankenzimmer vorging, zusammen mit den febrilen Erscheinungen liessen uns zweifelhaft, ob die an beiden Lungenbasen hörbaren Rasselgeräusche als Begleiter eines Typhus oder eines heftigen Intestinalcatarrh's zu betrachten seien.

Weiterhin stellten sich jedoch ausser mässigen Diarrhoen und den bereits angegebenen Symptomen von Seiten des Nervensystems keine positiven Zeichen eines Typhus ein. Weder Tympanie, noch Schmerzhaftigkeit des Unterleibs, noch ein Exanthem, oder palpable Vergrösserung der Milz u. s. w. Vielmehr trat Patient schon am 12ten Tage in die Reconvalescenzperiode ein, so dass er am Ende der 3ten Woche, von seiner nicht minder stupiden und schwerhörigen Schwester abgeholt, die Anstalt verliess.

Catarrhus intestinalis febrilis.

Nro IV. Friedrich Brünnele.

Nro V. Georg Mai.

Nro IV.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.								
6	I	688	1017	0,7	3,3	4,8	22,6	2	112	92
7	I	700	1016	0,7	3,2	4,9	22,4	3	96	90
8	I	712	1015	0,7	3,3	4,9	23,4	3	92	96
9	I	800	1016	0,6	3,0	4,8	24	2	100	84
10	I	792	1016	0,6	3,0	4,9	23,7	1	88	88
11	I	832	1015	0,6	2,9	4,9	24,1	normal	90	74
12	I	1012	1015	0,6	2,4	6	24		normal	
13	II^{a}	1100	1015	0,7	23,5	7,7	25,8			
14	II^{b}	992	1015	0,8	2,38	7,9	23,6			
15	III	1084	1015	0,75	2,3	8,1	24,9			
16	III	1002	1016	0,85	2,65	8,5	26,5			

Nro V.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.								
7	I	536	1019	1,0	3,2	5,3	17,1	1	104	100
8	I	900	1014	0,5	2,3	4,5	20,7	3	100	100
9	I	1002	1010	0,5	2,05	5	20,5	4	96	96
10	I	856	1011	0,6	2,2	5	18,8	3	92	92
11	I	1240	1010	0,5	1,75	6	21,7	0	92	84
12	I	1368	1009	0,5	1,6	6	21,8	1	84	88
13	I	1200	1010	0,5	1,5	6	18	normal	84	88
14	I	1460	1011	0,6	1,55	8	22,6		normal	
15	I	1270	1012	1,0	1,8	12,7	22,8			
16	II^{b}	1224	1014	1,2	1,8	14,6	22			
17	II^{b}	1168	1016	1,3	2,5	15	29,1			
18	III	1080	1020	1,3	2,54	15	27,4			
19	III	1250	1019	?	2,4	?	30			
20	III	1170	1020	1,2	2,4	14	28			
21	IIIw	1136	1020	1,3	2,45	14,7	27,8			

Resumé zu Nro IV.

Im Verhältniss zur eingenommenen Nahrung ist die Harnstoffmenge bis zum Eintritt der Reconvalescenz durchschnittlich um 4 bis 6 Gramm vermehrt.

Resumé zu Nro V.

Die ausgeschiedene Menge Harnstoff entspricht durchschnittlich der eingenommenen Nahrung.

Catarrhus intestinalis febrilis.

Nro VI. Constantin Claus.

Nro VII. Jacob Arnold.

Nro VI.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz.	
									Abends.	Morgens.
		Ccm.								
4	I	500	1024	0,8	4,6	4	23	3	104	86
5	I	540	1022	0,6	4,3	3,2	23,2	2	100	92
6	I	620	1022	0,5	3,9	3,1	24,1	2	88	90
7	I	800	1018	0,4	2,8	3,2	22,4	2	84	80
8	I	894	1017	0,4	2,65	3,5	23,6	1	78	78
9	I	752	1019	0,5	2,8	3,7	21	1	normal	
10	I	1002	1016	0,4	2,0	4	20	normal		
11	II^b	1200	1014	0,6	1,9	7,2	22,8			
12	II^b	1300	1014	0,7	1,95	9,1	25,3			
13	III	1150	1016	0,75	2,3	8,6	26,4			
14	III	1190	1018	1,0	2,4	11,9	28,5			

Resumé zu Nro VI.

Die Harnstoffmenge ist hier im Beginn der Krankheit etwa um 4—6 Gramm vermehrt.

Nro VII.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Morgens.
		Ccm.								
5	I	500	1029	0,5	4,3	2,5	21,5	0	104	96
6	I	544	1026	0,5	4,2	2,7	22,8	3 Cal.	112	100
7	I	Der Urin sedimentirt						1	112	100
8	I							1	112	108
9	I	900	1017	0,5	2,2	4,5	19,8	1	104	86
10	I	908	1016	0,5	2,2	4,5	19,9	1	80	72
11	I	1090	1012	0,4	1,8	4,3	19,6	1	80	80
12	IIa	886	1012	0,5	2,1	4,3	18,6	0	normal	
13	IIa	938	1015	0,6	2,2	5,5	20,6	normal		
14	IIb	930	1016	0,6	2,2	5,8	20,4			
15	III	888	1017	1,0	2,1	8,8	18,6			
16	III	1092	1018	1,1	2,1	12	22,9			
17	III	1190	1015	1,1	2,1	13	24,9			

Resumé zu Nro VII.

Die Harnstoffmenge ist an den 2 ersten Tagen der Aufnahme etwa um 3—4 Gramm vermehrt, entspricht im weiteren Verlauf der eingenommenen Nahrung und ist im Beginn der Reconvalescenz im Verhältniss zur gereichten Kost um einige Gramm vermindert.

Totalresumé über die Untersuchungen beim Intestinalcatarrh.

Bei der Addition der hier in den einzelnen Urinuntersuchungen gefundenen Zahlen kommen folgende Mittelzahlen heraus:

I. Für die Gesammtmenge:

Sie beträgt im Durchschnitt

in der ersten Woche	748 Ccm.
in der zweiten Woche	1009 Ccm.
in der dritten Woche	1142 Ccm.

II. **Für das specifische Gewicht:**

Es beträgt im Durchschnitt

für die erste Woche	1020
für die zweite Woche	1017
für die dritte Woche	1017

III. **Für das Kochsalz:**

Es beträgt im Durchschnitt

in der ersten Woche	3,8 Gramm
in der zweiten Woche	6,2 Gramm
in der dritten Woche	12,4 Gramm

IV. **Für den Harnstoff:**

Er beträgt im Durchschnitte

für die erste Woche	21,3 Gramm
für die zweite Woche	23,2 „
für die dritte Woche	25,4 „

Die gefundenen Zahlen der Harnstoffmenge entsprechen nicht genau der eingenommenen Nahrung; es ist vielmehr eine geringe Vermehrung des Harnstoffs, welche zwischen 2—6 Gramm schwankt, bemerkbar. Der Kochsalzgehalt ist stets der Nahrung entsprechend.

Vergleichen wir nun die gefundenen Mittelzahlen für die einzelnen Wochen im Typhus abdominalis mit denjenigen im Intestinalcatarrh, so ergibt sich folgendes Verhältniss:

Durchschnittlicher Harnstoffgehalt des 24stündigen Urins	Gramm
in der ersten Woche des Typhus	36,9
in der ersten Woche des Intestinalcatarrh's	21,3
Bleibt als ungefähres Plus in unsrer Untersuchung für die erste Woche des Typhus	15,6 Gr.

Durchschnittlicher Harnstoffgehalt des 24stündigen Urins	
in der zweiten Woche des Typhus abdominalis	33,2
in der zweiten Woche des Intestinalcatarrh's	23,2
Bleibt als Plus für die zweite Woche des Typhus	10 Gr.

Die Verschiedenheit der Diät lässt für die dritte Woche in beiden Krankheiten keinen Vergleich zu

Durchschnittlicher Kochsalzgehalt der 24stündigen Urinmenge	Gramm
in der ersten Woche des Intestinalcatarrh's	3,8
in der ersten Woche im Typhus abdominalis	0,9
Bleibt als Plus für die erste Woche im Intestinalcatarrh	2,9

Durchschnittlicher Kochsalzgehalt der 24stündigen Urinmenge |
--- | ---
in der zweiten Woche des Intestinalcatarrh's | 6,2
in der zweiten Woche des Typhus abdominalis | 1,1
Bleibt als Plus für die zweite Woche im Intestinalcatarrh | 5,1

Leider beginnen meine Untersuchungen über Intestinalcatarrh frühestens erst mit dem 4ten Tage; daher kann auch die Conclusion für die erste Woche des Intestinalcatarrh's nur vom 4ten Tage an gelten.

Vergleichendes Resumé über die Urinuntersuchung im Typhus und Intestinalcatarrh.

1) Der Harnstoff wird im Typhus abdominalis sogleich im Beginn der Krankheit vermehrt ausgeschieden, die Menge beträgt ungefähr das Doppelte im Verhältniss zur eingenommenen Diät.

2) Die Secretion des Harnstoffs im Intestinalcatarrh ist der eingenommenen Nahrung nahezu entsprechend. Im Verhältniss zu dieser ist er in der ersten Woche vom 4ten Tage an im Durchschnitte um 3,3 Gramm vermehrt (18 Gramm als Normalzahl für die Ite Diät gerechnet.) Im Verhältniss zu der gleichen Zeit beim Typhus und derselben Diät ist aber die Secretion des Harnstoffs beim Intestinalcatarrh in der ersten Woche um 15,6 Gramm vermindert.

3) Auch noch in der zweiten Woche des Intestinalcatarrh's ist der Harnstoffgehalt des Urins ein viel geringerer,

als im Typhus. Der Unterschied beträgt für die 24stündige Urinmenge im Durchschnitt 10 Gramm.

4) Die Harnstoffmenge nimmt in der Reconvalescenz beim Intestinalcatarrh zu, weil die Körpergewebe während der Krankheit wenig verlieren. In der Reconvalescenz des Typhus sinkt die Harnstoffmenge sogar unter die Norm, weil zur Regeneration der Gewebe ein grosser Theil der stickstoffhaltigen Bestandtheile der Nahrungsmittel verwendet wird.

5) Der Kochsalzgehalt im Urin beim Intestinalcatarrh beträgt in der ersten Woche das Vierfache wie beim Typhus; in der zweiten Woche etwa das Fünffache. In der Reconvalescenzperiode erreicht in beiden Krankheiten der Kochsalzgehalt die normale Höhe.

Daraus folgt:

Vom 4ten Tage der Krankheit an bilden sowohl der Harnstoff- als der Kochsalzgehalt der 24stündigen Urinmenge ein sicheres Differential-Diagnosticum zwischen Typhus und Intestinalcatarrh.

Schliesslich lässt sich nur die Frage aufwerfen, ob diese beiden Harnbestandtheile nicht auch als Differential-Diagnosticum zwischen Typhus und andern Krankheiten dienen könnten. Eine theilweise Beantwortung dieser Frage liegt in der Untersuchung folgender Fälle:

Verminderung des Harnstoffs.

In einem Falle von Bronchitis ohne Verdichtung der Lungensubstanz an irgend einer Stelle mit gleichzeitiger Diarrhoe und allgemeiner Empfindlichkeit des Unterleibs, mit so hochgradigem Status febrilis und so bedeutender Prostration der Kräfte, dass der Verdacht einer acuten Tuberculosis oder eines beginnenden Typhus sehr nahe lag, fand ich in der Akme der Krankheit den Harnstoff schwanken zwischen 16,2 und 21,4 Gramm in 24 Stunden; den Kochsalzgehalt in derselben Zeit zwischen 5,7 Gramm und 7,2. Da dieser Fall in das Ende unsrer Untersuchung bei Typhus fiel, so konnte mit Bestimmtheit behauptet werden, dass es kein Typhus sei, was auch der Verlauf bewies. Patient trat schon am 11ten Tage in die Reconvalescenz.

Eine Verminderung des Harnstoffs hatte ich Gelegenheit in folgendem Falle zu beobachten:

Er betraf ein Mädchen mit hochgradiger Anaemie, bei welchem, während eines Bronchialcatarrh's mit bedeutendem Fieber 3 Tage hindurch Diarrhoen auftraten. Patientin, die bisher noch nie menstruirt hatte, war ausserdem am linken Unterschenkel mit einem serpiginösen, stark eiternden Fussgeschwüre behaftet. Auf der Akme der Krankheit schwankte der Harnstoffgehalt zwischen 6,4 und 9 Gramm, bei einem specifischen Gewichte von 1010. Der Gehalt an Kochsalz zwischen 2 und 2,2 Gramm. Mit Beginn der Reconvalescenz stieg der Harnstoffgehalt auf 14 Gramm. Am Tage des Austritts nach mehrwöchentlicher kräftiger Ernährung betrug die 24stündige Harnstoffmenge endlich 24,5 Gramm, bei 11 Gramm Kochsalz. Die Verminderung des Harnstoffs bis auf die Hälfte, ja $\frac{1}{3}$ im Verhältniss zur Diät findet ihre Begründung in der ausgeprägten Anaemie, in dem heftigen Bronchialcatarrh, in den Diarrhoen und in dem stark eiternden Fussgeschwür.

Vermehrung des Harnstoffs

1) Bei Variola fand ich an einem Tage im Stadium floritionis bei starker Fieberbewegung 33 Gramm Harnstoff und 2 Gramm Kochsalz bei I Diät*);

2) Bei Rheumat. acut. im Stadium der Exsudation fand ich bei I Diät 28 Gramm Harnstoff und 28 Gramm Kochsalz.

3) In einem Falle von Diabetes insipidus mit gleichzeitiger hartnäckiger Diarrhoe hatte ich Gelegenheit während 6 Tage den Urin zu untersuchen. Da hier die genossene Wassermenge neben der Diät von Wichtigkeit ist, so führe ich dieselbe genau an. Die Diät war die IIIte.

Durchgängig erfolgte 2—4mal dünner Stuhl. Am ersten Tage wurden 756 Ccm. Wasser getrunken, am 2ten 945, am 3ten Tag 567, am 4ten Tag 189, am 5ten Tage gar keines und am 6ten Tage 378.

---

*) In einem Fall von Variola, in welchem das Stadium floritionis ganz fieberlos verlief, den ich vor etwa 10 Wochen untersuchte, überstieg die 24stündige Harnstoffmenge nicht 22 Gramm.

Tag der Untersuchung.	Cubcm. 24stündige Urinmenge.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.
1	1024	1020	0,9	3,9	9,2	39,9
2	2086	1012	1,0	2,0	20,8	43,8
3	1924	1012	1,0	1,9	19,3	38,6
4	1380	1015	0,9	2,4	12,4	33,8
5	1970	1014	0,7	2,0	13,7	41,3
6	2000	1020	0,4	2,7	8	54

Bei der vermehrten Wassermenge ist in diesem Falle auch die Kochsalz- und Harnstoffmenge bedeutend vermehrt.

Dieser Fall bildet einen Beleg für die sogenannte Ausspülungstheorie, welche von Becquerel, Chossat und Lehmann vertheidigt, von Lecanu und Falk bestritten und nach Versuchen von Schmidt (die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel Pag. 343) und theilweise auch von Winter (Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei Gesunden. Giessen 1852. Pag. 38. Inaugural-Dissertation) widerlegt wird. Schmidt fand, dass bei einer hungernden Katze die Injection von täglich 150 Gramm Wasser in den Magen, den Stoffumsatz, namentlich auch in dem Harnstoff ausgesprochen, verringere. Winter fand, dass durch sehr reichliches Biertrinken, wenigstens für die nächsten 3—4 Stunden die Menge der ausgeschiedenen Phosphorsäure selten vermehrt, oft vermindert wird. Indessen konnte Bischoff diesen gegentheiligen Beobachtungen kein Gewicht beilegen gegenüber der in allen seinen Versuchen sich herausstellenden Thatsache, dass mit einer grössern Menge Harn im Ganzen und für eine längere Zeit von 24 Stunden auch immer eine grössere Menge fester Bestandtheile und namentlich Harnstoff entleert wird.

In den nun zu erwähnenden acuten Krankheiten wurden noch Urinuntersuchungen vorgenommen:

In einem Falle von

Pleuropneumonia dextra.

Christian Kessler, 23 Jahre alt, aus Eberbach, Bäcker, kam den 20sten Mai auf die Klinik. Die Anamnese ergab, dass Patient seit 6 Tagen erkrankt ist. Die physikalische Untersuchung ergab das Vorhandensein einer

Pleuropneumonie des rechten untern Lappens mit Bronchialcatarrh der übrigen Lungen, ohne nachweisbare Tuberculosis der Lungenspitze. — Ausserdem ein starker Gastricismus. Der Urin enthielt nie Eiweiss; das Uebrige ist aus der Untersuchung ersichtlich.

In 5 Fällen von Intermittens

Nro I.

Johann Kessler., 34 Jahre alt, leidet seit 8 Tagen an einer Intermittens tertiana regularis simplex mit vollkommenem Wohlbefinden in der Apyrexie

Erster Anfall im Hospitale den 6ten Juni
Zweiter „ „ „ „ 8ten Juni
Den 9ten Juni 20 gr. Chinin. pur.
Den 10ten Juni kein Anfall.

Austritt am 22sten Juni, nachdem sich bis dahin bei Wiederholung der Chiningaben kein Anfall gezeigt hatte.

Nro II.

Anton Maier, 26 Jahre alt, Metzger, kräftig gebaut, leidet seit 8 Tagen an einer Intermittens tertiana simplex regularis. Das Uebrige siehe bei den Untersuchungen.

Nro III.

Ludwig Lang, 18 Jahre alt, Bäckergesell, aus Sattelbach, kam den 18ten Juni auf die Klinik; seit 8 Tagen an einer Intermittens tertiana anteponens complicata leidend. Ein Milztumor ist palpabel. Dabei Gastricismus mit Diarrhoe.

Erster Anfall den 18ten Juni
Zweiter „ „ 21sten Juni
den 22sten Juni 15 gr. chin. pur.
Dennoch ein Anfall am 23sten Juni
Den 23sten, 24sten, 25sten, täglich 4 gr. chin. pur. Kein Anfall mehr vor dem Austritt am 4ten Juli.

Nro IV.

Valentin Weimer, 31 Jahre alt, Zimmermann aus Steinbach, leidet seit 14 Tagen an einer Intermittens tertiana regularis, welche sich bei dem Eintritte in die Klinik mit einem Intestinalcatarrh complicirt hatte.

Nro IV.

Georg Bender, 24 Jahre alt, Zimmergeselle aus

Edingen leidet seit 5 Wochen an einer Intermittens quotidiana regularis simplex. Der bedeutend abgemagerte Patient zeigt bei der Aufnahme ein blasses kachektisches Aussehen, welcher Habitus, nach dem angestellten Examen als die Folge von Anaemie sich erwies. Ausser einem Milztumor von 19 Cm. im Längsdurchmesser und dem sogenannten Nonnengeräusch an der Vena jugularis zeigt Patient bei der Aufnahme, während des Anfalls und in der Zeit der Apyrexie einen kleinen frequenten Puls. Seine bedeutende Abmagerung datirt Patient von der Zeit des Beginns der Intermittens an, gegen welche er in der Hoffnung auf ihr spontanes Verschwinden bisher keine ärztliche Hülfe nachgesucht hatte. Erster Anfall im Hospital am 3ten Juni. Den folgenden Tag 20 gr. Chinin. Leichter Fieberschauer etwa 2 Minuten hindurch zur bestimmten Zeit am folgenden Tage.

Weiterhin täglich 4 gr. Cinchon. Zweimalige Wiederholung der Chiningabe bis zum Austritte aus der Behandlung am 4ten Juli. — Kein Anfall mehr.

In einem Falle von

Meningitis et Arachnitis cerebro-spinalis.

Carl Ludwig Becker, ein kräftiger Bäckergeselle, aus Schönau, 22 Jahre alt, kam am 4ten Tage nach seiner Erkrankung zur Aufnahme mit folgendem Status:

Das Gesicht geröthet, die Pupillen weit, fast unbeweglich; grosse Lichtscheue; die Haut heiss, Puls 120, die Zunge mässig belegt. Seit 3 Tagen Verstopfung, Lunge und Herz frei. Der Kranke klagt über heftige Schmerzen im Kopf und den Gliedern.

Verlauf: Steigerung der Symptome bis zum 9ten Tag. Der Puls sinkt bedeutend. Schlaflosigkeit, Delirien, fortwährende Jactation in der Nacht. Heftiger Nacken-, Kopf- und Gliederschmerz; andauernde Verstopfung. — Locale Blutentziehung. — Bäder, kalte Ueberschläge. — Purgantien liefern einen geformten Stuhl. Nachlass der Symptome am 9ten Tag. Reconvalescenz am 12ten.

In einem Falle von

Apoplexia cerebri.

H. B . . . . . ., 32 Jahre alt, Maler, wurde am 2ten

oder 8ten Tage der Erkrankung mit folgendem Status auf die Klinik gebracht:

Schwächlicher Körperbau, starre, weite Pupillen, schlaffe rechte Gesichtshälfte, Lähmung der rechten obern Extremität, ebenfalls aber in geringerem Grade der betreffenden untern. Harn und Faeces können nicht entleert werden.

Der Urin wird mit dem Catheter entleert. Das Sprechen ist dem Kranken unmöglich. Die Zunge kömmt langsam, schief und zitternd heraus. Puls 56. Resp. 20 in der Minute, Herz und Lunge frei. — An den zwei ersten Tagen der Aufnahme konnte der mit dem Catheter genommene Urin genau gesammelt werden. An diesen beiden Tagen hat der Kranke so gut wie gar Nichts gegessen.

Pleuropneumonia dextra.

Christian Kessler.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz Abends.	Pulsfrequenz Morgens.
		Ccm.								
6	I	978	1021	0,04	4,1	0,3	40	0	116/36	116/40
7	I	900	1022	0,03	4,4	0,2	39,6	4*)	112/40	104/48
8	I	902	1023	0,03	3,7	0,2	33,3	0	112/52	96/40
9	I	Der Urin sedimentirt						1	104/40	104/40
10	I	1144	1024	0,2	3,4	2,2	38,8	1	104/40	96/36 **)
11	I	800	1025	0,25	2,8	2	22,8	1	96/40	100/40 ***)
12	I	810	1025	0,14	3,2	1,1	25,9	1	100/40	96/36
13	I	888	1025	1,1	2,2	9,7	19,5	1	80/32	88/36
14	IIb	1158	1025	1,3	1,6	15	18,5	1	76/28	76/26
15	IIb	814	1023	1,3	1,4	10,5	11,3	1	80/28	78/28 †)
16	III	900	1022	1,65	1,45	14,8	13	1	normal	

*) (Infus. Sennae) **) Beginn der Resolution.
***) Fortschreitende Resolution †) Ende der Resolution.

Resumé.

Der Harnstoff ist im Stadium der Hepatisation vermehrt; der Gehalt an Kochsalz bedeutend vermehrt. Mit Beginn der

Resolution nimmt die Menge des Harnstoffs ab. Auffallend ist die reichlichere Ausscheidung des Kochsalzes trotz der gleichen Diät. Dieser Befund stimmt überein mit den Untersuchungen von Redtenbacher und Heller. Sie findet ihre Begründung in der Arbeit von Dr. Lionel S. Beale (Medico-Chirurg. Transactions Vol. XXXV.) Letzterer hat einen bedeutenden Kochsalzgehalt des pneumonischen Exsudats nachgewiesen. Was den Harnstoffgehalt betrifft, so hat Zimmermann in einem einzigen Falle von Pneumonie am kritischen Tage den Harnstoffgehalt 53,8 Gr. gefunden. (Zimmermann. Zur Physiologie der Pneumonie, Prager Vierteljahrschrift IX, 4, 1852.).

Intermittens.

Nro I. Johann Kessler. Intermittens tertiana regularis simplex.

Nro II. Anton Maier. Intermittens tertiana regularis simplex.

Nro I.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.							
Erster Anfall	I	1062	1021	0,6	2,2	6,3	34,9	100	92
Apyrexie	II^{b}	1116	1020	1,3	2,3	14,4	25,6	normal	
5ter Tag nach dem 1ten Anfall	IIIw	1102	1020	1,0	1,5	11	16,5		

Nro II.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.							
Erster Anfall	I	1002	1025	0,5	3,4	5	34	112	84
Apyrexie	I	Der Urin sedimentirt						70	64
Zweiter Anfall	I	1122	1025	0,5	3,3	5,6	36,9	104	72
Apyrexie nach 20 gr. Chin.	I	1080	1024	0,4	3,0	4,3	32,4	normal	
8ter Tag nach dem 1sten Anfall	IIIw	1220	1018	1,0	2,25	12,2	27,4		

Intermittens.

Nro III. Ludwig Lang. Intermittens tertiana anteponens complicata.

Nro IV. Valentin Weimer. Intermittens tertiana regularis complicata.

Nro V. Georg Bender. Intermittens quotidiana regularis simplex.

Nro III.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procent gehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz	
									Abends	Morgens
		Ccm.								
*)	I	900	1022	0,65	2,8	5,8	25,2	2 flüss.	116	64
**)	I	Der Urin sedimentirt								
***)	I	800	1022	0,08	4,1	0,6	32,8	1 „	116	68
†)	I	1322	1019	0,05	3,55	0,6	46,9	1 „	100	80
††)	IIIw	1006	1020	1,2	2,3	12	23	normal	normal	

*) Erster Anfall **) Apyrexie ***) Zweiter Anfall †) Dritter Anfall nach 15 gr. Chin. ††) Vierter Tag seit dem letzten Anfall

Nro IV.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz	Procentgehalt von Harnstoff	Gramm Kochsalz	Gramm Harnstoff	Stuhlgänge	Abends	Morgens
*)	I	930	1023	0,6	3,15	5,5	29,2		104	92
**)	I	1080	1018	0,6	2,65	6,4	25,6		92	80

*) Tag des Anfalls **) Apyrexie nach Chinin.

Nro V.

Tag der Krankheit.	Diät	Urinmenge	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz	Procentgehalt von Harnstoff	Gramm Kochsalz	Gramm Harnstoff	Stuhlgänge	Abends	Morgens
*)	I	876	1014	0,1	1,8	0,8	15,7		116	116
**)	IIb	810	1014	1,0	1,1	8,1	8,9		104	124
***)	III	750	1016	0,95	1,3	7,1	9,7		84	80
†)	IIIw	1360	1015	1,1	1,3	14,9	17,6		64	60

*) Tag des Anfalls **) Erster Tag der Apyrexie nach 20 gr. Chin. ***) Zweiter Tag der Apyrexie †) Achter Tag der Apyrexie.

Totalresumé
über die Urinuntersuchung bei Intermittens.

In frischen Fällen von Intermittens ist der Harnstoffgehalt der 24stündigen Urinmenge zur Zeit des Anfalls und noch einige Zeit nachher in der Apyrexie vermehrt. Der Kochsalzgehalt entspricht der eingenommenen Nahrung. In vernachlässigten Intermittensfällen (Nro V) ist der Harnstoff nicht vermehrt; die Ausscheidung desselben verhält sich etwa wie bei Anaemia und Chlorosis; er scheint in solchen Fällen in geradem Verhältnisse zu stehen zu der Menge farbiger Blutkörperchen, welche nach Untersuchungen von Virchow und De Pury in der Leukaemia abnehmen, während die farblosen zunehmen.

Nro I. Meningitis. Ludwig Becker.
Nro II. Apoplexia cerebri. H. B.

Nro I.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
		Ccm.								
4	I	1200	1020	0,3	2,5	3,6	30	4 Cal.	96	108
5	I	1400	1018	0,25	3,4	3,5	47,6	0	104	104
6	I	1078	1020	0,25	4,4	2,6	47,4	1	96	88
7	I	1260	1022	0,2	4,0	2,5	50,4	2 Cal.	76	64
8	I	800	1020	0,4	3,8	3,2	30,8	normal	56	48

Nro II.

Tag der Krankheit.	Diät.	Urinmenge von 24 Stunden.	Spec. Gew.	Procentgehalt von Kochsalz.	Procentgehalt von Harnstoff.	Gramm Kochsalz von 24 Stunden.	Gramm Harnstoff von 24 Stunden.	Stuhlgänge.	Pulsfrequenz. Abends.	Pulsfrequenz. Morgens.
3	I	1100	1025	0,3	4,05	3,3	44,5	inf. S.	72	80
4	I	800	1028	0,03	4,75	0,2	38	2 „ „	88	94

Resumé von Nro I.

Der Harnstoff ist in diesem Falle auf der Höhe der Krankheit sehr vermehrt, der Kochsalzgehalt entspricht etwa der eingenommenen Nahrung.

Resumé von Nro II.

Die Vermehrung des Harnstoffs in diesen beiden Tagen ist um so merkwürdiger, als während derselben eine locale Blu

ntziehung mit 14 Blutegeln, und eine Venaesection von 8 Unen gemacht wurde.

Schlussbetrachtung.

Nach unsern Untersuchungen ist die Vermehrung des Harnstoffs im Typhus nur gegenüber dem Intestinalcatarrh ein Differentialdiagnosticum. Pathognomisch ist die Vermehrung des Harnstoffs für den Typhus deshalb nicht, weil dieselbe, wie wir gesehen haben, auch bei andern acuten Krankheiten vorkommt, z. B. im Rheumatismus acutus im Stadium exsudationis; in der Pneumonie im Stadium hepatisationis; in frischen Fällen von Intermittens; in der Meningitis; bei Apoplexia cerebri.

Die Verminderung des Kochsalzgehalts kommt der Pneumonie eben so zu wie dem Typhus. Bei den übrigen genannten acuten Krankheiten ist der Kochsalzgehalt gegenüber dem Kochsalzgehalt des Typhus schon vermehrt.

Sollte sich dieser Befund über den Kochsalzgehalt in den genannten acuten Krankheiten bestätigen, so würde dieses Resultat einen fernern Anhaltspunct zur Differentialdiagnose zwischen diesen und Typhus bieten.

Durch die Untersuchungen von Tomowitz ist der reichlichere Kochsalzgehalt des Urins bei Meningitis nachgewiesen und wird durch unser Resultat bestätigt, so dass sich also durch die Kochsalzbestimmung des Urins in zweifelhaften Fällen entscheiden lässt, ob Meningitis, ob Typhus.

Ueber eine „neue" Zuckerprobe.

Von

Dr. W. Krause.

Kürzlich ist von Luton (Journal de Pharmacie d'Anvers 1855) eine Reaction auf Zucker beschrieben, die indessen schon von Lehmann und Will in deutschen Lehrbüchern erwähnt ist. Versetzt man eine Zucker enthaltende Flüssigkeit mit Schwefelsäure und Chromsäure, so verändert sich die rothgelbe Färbung in kurzer Zeit (beim Erhitzen augenblicklich) in eine schön blaugrüne, je nach dem Concentrationsgrade mehr oder weniger dunkle, während unter Aufbrausen Ameisensäure und Kohlensäure entweicht. Da nun die Trommer'sche Probe wegen ihrer Umständlichkeit von praktischen Aerzten viel zu wenig angewendet wird (wer sich mit pathologischer Chemie beschäftigt, wird natürlich diese oder die Gährungs- oder die optisch-saccharimetrische Probe vorziehen), und da ferner das Erhitzen mit Aetzkalilösung allein es wenigstens für den Ungeübten schwierig macht, die Farbenveränderung mancher dunkel pigmentirten Urine von der eines schwach zuckerhaltigen mit Sicherheit zu unterscheiden, so möchte es nahe liegen, die Aufmerksamkeit auf die mit Unrecht verlassene Probe mittelst Chromsäure zu lenken. Da es durchaus nothwendig ist, wenn man nicht stets zu Controlversuchen genöthigt sein will, die Kupferoxyd-, Wein säure- und Aetzkali-Lösungen getrennt aufzubewahren, während man bei der anderen Probe nur Eine Lösung zuzusetzen hat und bei beträchtlicher Zuckermenge gar nicht zu kochen braucht, so dürfte der Zeitgewinn auf der Hand liegen. Dass verschiedene Stoffe unter gleichen Umständen die Chromsäure reduciren, ist kein Einwurf zu Gunsten der Trommer'schen Probe, indem auch bei dieser kein Pikrotoxin, Aesculatin, Lactucin, Leucin etc. vorhanden sein

darf. Uebrigens ist die letztere, wenn es — wie so oft dem Chemiker — darauf ankommt, Minima von Zucker zu entdecken, beträchtlich schärfer, was aber keinen Vortheil für praktische Zwecke gewährt. In den gewöhnlichen Fällen, wenn der Arzt auf die möglichst einfache Weise zu erfahren wünscht, ob er es vielleicht mit Diabetes zu thun habe, entsteht in einem mit Chromsäurelösung versetzten Harne eine blaugrüne Farbe bei Gegenwart von nur 0,5% Zucker; ist kein Zucker vorhanden, eine schmutzig bräunlichrothe mit höchstens einem Stich in's Grünliche, der aber keineswegs immer eine sehr geringe Spur von Zucker anzeigt. Ich habe eine grosse Anzahl von Urinen von Gesunden und Kranken, auch Eiweiss, Gallenfarbstoff, Gallensäuren enthaltende untersucht, deren Zuckergehalt oder Freisein davon später auf anderen Wegen festgestellt wurde, und nie bei der Probe mit Chromsäure den geringsten Zweifel über die Beschaffenheit des Urins hegen können. Der einzige Irrthum, der entstehen könnte, wäre eine zufällige Verunreinigung des Urins mit Rohrzucker, da dieser, sowie auch der Milchzucker dieselbe Reaction bewirkt; aber dergleichen ist doch wohl leicht genug zu vermeiden. Schliesslich erwähne ich eine bequeme Formel für die Bereitung der Probeflüssigkeit, obgleich auf die Mengenverhältnisse nicht viel ankommt. Rp. Kali bichrom. ʒ j solv. in Aq. dest. ʒ jj adde Acid. sulph. conc. ʒ jj. Allenfalls kann man diese Lösung noch von ihrem Bodensatz durch Abgiessen trennen lassen. Vermischt man einige Tropfen derselben mit dem gleichen Volumen zuckerhaltigen Harns und erhitzt zum Kochen, so entsteht die charakteristische, blaugrüne Färbung, während ein weisslicher Niederschlag auf die Gegenwart von Albumin hindeutet.

Ein Fall von Luxation des Os femoris auf den Ramus superior (sive descendens) ossis ischii.

Von

Dr. W. Krause.

(Hierbei Tafel V).

Am 5ten December 1855 wurde der Maurergesell Ernst K . . . in das städtische Hospital zu Hannover gebracht. Er war auf dem Gerüste eines in Bau begriffenen Hauses ausgeglitten und aus der Höhe von etwa 50′ ohne während des Falles irgend einen Gegenstand zu berühren auf den hart gefrorenen Erdboden gestürzt. Eine halbe Stunde nachher kam er auf einer Tragbahre im Hospitale an und bot folgenden Status praesens dar. Der Kranke war 35 Jahr alt, von kräftiger, untersetzter Statur, die Muskulatur entwickelt, der Fettreichthum nicht bedeutend. Er war durchaus ohne Bewusstsein, erkannte Niemanden von seinen Mitgesellen, gab auf keine Frage Antwort, stiess aber mit bald leiserer, bald lauterer Stimme unverständliche Laute aus, warf sich im Bett von einer Seite auf die andere, und zeigte mit Ausnahme des linken Oberschenkels wechselnde Bewegungen der Extremitäten. Letztere waren kalt anzufühlen, pulslos, der Herzstoss schwach, 132 in der Minute, die Töne normal. Die Respirationen waren häufig, kurz, unregelmässig. Unwillkürliche Ausleerungen hatten nicht stattgefunden.

Von Verletzungen fand sich eine zolllange, bis auf die Galea aponeurotica gehende, unregelmässig zerrissene Wunde unterhalb des rechten Tuber parietale, sie verlief von vorn und oben nach hinten und unten, jedoch fast horizontal. Unter dem vordersten Theil der Basis maxillae inferioris verlief eine halbkreisförmige, 8 Cm. lange, bis auf den Knochen dringende Wunde, die unregelmässig zackige,

senkrechte Ränder zeigte und offenbar durch das Aufschlagen des Knochens auf einen harten, ebenen Gegenstand entstanden war. Es drang arterielles Blut in schwachem Strome aus derselben hervor. Die linke untere Extremität war für die Anschauung bedeutend verkürzt, im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, im Fussgelenk gestreckt. Sie war stark nach innen rotirt, der Fuss gegen den Tarsus des rechten, vollkommen gesunden Beines gerichtet. Die Beugung im Hüftgelenk nach vorn betrug ungefähr 30°, die Rotation 90°, so dass die Vorderfläche des Oberschenkelbeines nach innen gerichtet war. In dieser Lage war der Oberschenkel unbeweglich fixirt mit Ausnahme einer geringen Adduction und Beugung, alle übrigen Bewegungen waren völlig unmöglich. Der Trochanter major war weit weniger hervorragend als der der gesunden Seite; die Configuration der linken Hüftgegend war bedeutend verändert durch eine starke Geschwulst in der Gegend der Incisura ischiadica major; unter der Muskelmasse fühlte ich den mit grosser Leichtigkeit zu umschreibenden Kopf und diagnosticirte daher eine Luxation in die Incisura ischiadica. Während die erwähnte, noch blutende Wunde am Unterkiefer durch Naht geschlossen wurde um weiteren Blutverlust zu verhüten, starb der Kranke plötzlich und die gewöhnlichen Belebungsversuche blieben ohne Erfolg.

Die Section wurde nach 20 Stunden vorgenommen, während welcher Zeit die Temperatur des Leichenhauses ca. 0° betrug. Die Organe waren in Bezug auf Lage, Farbe und histologische Struktur sämmtlich normal; als Todesursache ergaben sich zwei grosse Risse im rechten und linken Leberlappen und ein kleinerer am unteren Rande der Milz. Aus allen drei zusammen war über ein Pfund dünnflüssigen, dunkelrothen Blutes in die Bauchhöhle ergossen.

Was den luxirten Oberschenkel betrifft, so stand der Kopf auf dem oberen Ende des Ramus superior ossis ischii (superior Henle — descendens autorum), oberhalb des Tuber ischii, in gleicher Höhe mit dem leeren Acetabulum; folglich konnte die Extremität im Leben weder verkürzt noch verlängert gewesen sein. Er war nur bedeckt vom M. glutaeus maximus; die Mm. glutaei medius und minimus lagen nach vorn und oben. Der N. ischiadicus war etwas nach innen gedrängt, ohne bedeutend gezerrt zu

sein. Der Kopf war fast unbeweglich fixirt durch die straff gespannten Sehnen des M. obturator externus und internus, welche unmittelbar am Collum ossis femoris die erstere unterhalb, die letztere oberhalb verlaufend (siehe die Tafel) dasselbe schlingenförmig umgaben, und gegen die zwischen dem unteren Pfannenrande und dem Tuber befindliche Stelle des Os ischii anpressten. Die Mm. pyriformis und gemellus superior waren unversehrt, der letztere straff gespannt, dagegen war der M. gemellus inferior in seinem mittleren Theile durch den Druck des Kopfes völlig zerquetscht und eingeklemmt, während Ursprung und Insertion ziemlich unversehrt und nur beträchtlich gespannt waren. Der ganze Kopf war mit einer dünnen Schicht extravasirten Blutes umgeben, welches auch die zerrissenen Stücke des M. gemellus inferior einschloss. Die Kapsel war von dem hinteren Umfange des Collum in einer Strecke, die mehr als den halben Umkreis des ganzen Collum betrug, dicht an ihrer Insertion abgerissen; zusammengefaltet und am Rande etwas zerfetzt lag dieser abgerissene Theil quer vor der Oeffnung des Acetabulum. Das Ligamentum superius war unversehrt und straff gespannt, es verlief wegen der Verrückung seiner Anheftungsstelle um ein Beträchtliches mehr nach hinten, als im Normalzustande. Das Ligamentum teres war 11mm von seiner Insertionsstelle in der Fovea capitis ossis femoris abgerissen, jedoch war ein enorm gespannter, nur 0,8mm breiter, dünner Strang erhalten, welcher über den Kopf des Oberschenkelbeins schräg nach vorn verlief. Beide Ligamente vermehrten natürlich die Fixation des Kopfes in seiner abnormen Stellung. Von dem in der normalen Beckenstellung gerade nach hinten gelegenen Theile des Pfannenrandes war ein unregelmässiges Stück abgebrochen, welches noch mit dem entsprechenden, ebenfalls abgerissenen Theile des Labrum cartilagineum, sowie mit dem nach oben angränzenden Theile des Kapselbandes zusammenhing. Seine Durchmesser betrugen 27mm in der Länge, 18mm an seiner breitesten Stelle, 5mm an dem schmalsten unteren Ende. Die Dicke betrug in der Mitte an der vorderen, platten, überknorpelten Seite an der dicksten Stelle 6mm, nach den Rändern zu war das Knochenfragment überall abgeschärft. Dasselbe lag unmittelbar auf dem Knochen über der Sehne des M. obturator

internus, welche über die Bruchstelle des Pfannenrandes selbst hingespannt war. Es geht daraus hervor, dass das Bruchstück durch eine von vorn nach hinten wirkende Gewalt abgesprengt sein musste und dass in die entstandene Lücke die Sehne des M. obturator internus sich wegen ihrer beträchtlichen Spannung hinabgezogen hatte. Alle übrigen das Gelenk von vorn her bedeckenden Muskeln etc. waren unversehrt, ebenso auch der M. quadratus femoris und die anderen vom Tuber ischii entspringenden Muskeln.

Fragen wir, wie diese Luxation entstanden sei, so ist es klar, dass diese Art der Einklemmung des Schenkelhalses zwischen die beiden Obturatoren, deren Sehnen im Normalzustande beide hinter ihm liegen, nur während starker Flexion mit gleichzeitiger oder secundärer Rotation nach innen zu Stande kommen konnte: wenigstens ist keine Möglichkeit vorhanden diese schlingenförmige Umschliessung zugleich mit der Luxirung auf den Ramus superior ossis ischii auf andere Art zu Stande zu bringen, als indem der Hals des nach vorn gebeugten und nach innen rotirten Oberschenkels durch eine in der Längs-Achse des Gliedes wirkende Kraft gegen den vordern oberen Pfannenrand angepresst wird, so dass diese Berührungsstelle das Hypomochlion bildet, um welches bei fortgesetzter Bewegung der Kopf gegen den hinteren Pfannenrand angedrängt wird, welcher in diesem Fall abbrach und den Austritt des Kopfes zwischen die Mm. obturatores nach hinten gestattete.

Diese Betrachtung über die Mechanik der Luxation findet sich einmal durch am Cadaver von mir angestellte Experimente bestätigt, dann aber auch durch die vollkommen glaubwürdige Erzählung mehrerer Augenzeugen des Sturzes, welche, ebenfalls beim Bau des Hauses beschäftigt, sahen wie der Verunglückte auf dem mit Eis bedeckten Gerüste ausglitt und in horizontaler Stellung, die Vorderseite des Körpers nach unten gerichtet, mit gebeugten Oberschenkeln hinabstürzte, so dass er mit Kinn und Knie zugleich den Boden erreichte. Ein Beweis für diese Angaben ist durch die oben beschriebene, durch den Unterkiefer selbst verursachte Wunde geliefert.

Zu Einrichtungsversuchen war in diesem Falle, wie aus der obigen Krankengeschichte hervorgeht, keine Zeit vorhanden; wären solche angestellt, so hätten sie nur nach vorheriger Zerreissung der widerstrebenden Mm. obturato-

res wirksam werden können, da diese für sich allein jeden Reductionsversuch vollständig verhinderten. Bei der einfachen Extension des Oberschenkels sowohl, wie bei Rotation nach aussen, falls sie erfolgreich hätte sein sollen, wären die Mm. obturator internus und gemellus superior zuerst gerissen, und dann die Reduction wahrscheinlich leicht von Statten gegangen, da ja der Kapselriss hinlängliche Grösse hatte. Dagegen wäre bei forcirter Abduction des in gebeugter Stellung verharrenden Oberschenkels der M. obturator externus gerissen und bei der Methode gleichzeitiger Extension und Abduction wahrscheinlich beide Mm. obturatores. Hätte man die Flexion, die ohne Widerstand noch etwas vermehrt werden konnte, forcirt, so würde bei den gegebenen Verhältnissen ebenfalls der M. obturator externus zerrissen sein. Die Streckung des gebeugten Oberschenkels aber war wegen des straff gespannten Ligamentum superius unmöglich. (Wie man sieht ist in diesen Zeilen das Wort Extension für die chirurgische Manipulation, Streckung dagegen für die physiologische Bewegung gebraucht.)

Die Literatur dieser Luxation anlangend, deren Nachweisung ich der Güte des Hrn. Prof. Baum verdanke, so ist vor Allem der Aufsatz von H. Meyer [1]) zu erwähnen, worin sich ein glänzendes Beispiel von divinatorischer Nutzanwendung der anatomischen Deduktionen auf chirurgische Praxis vorfindet. Derselbe beschreibt nämlich vom rein anatomischen Standpunkte eine Verrenkung auf das Sitzbein, wonach er fünf Arten von Luxationen anstatt der gewöhnlichen vier annimmt, und sagt — offenbar ohne die unten angeführten, nur in französischer und englischer Literatur versteckten Fälle zu kennen — a. a. O. pg. 276.

„Diese Art von Verrenkung findet sich in den Handbüchern der Chirurgie nicht beschrieben und doch muss sie vorkommen, indem sie sich leicht und nach bestimmten Gesetzen an dem Präparate erzeugen lässt. Die Richtung, in welcher der Kopf austritt, ist nach hinten und unten; das erzeugende Moment muss also ein solches sein, welches den Hals des Oberschenkels auf den vorderen oberen Pfannenrand andrückt, und ein solches finden wir in einer Rotation des Beines nach innen in einer beinahe rechtwinkli-

---

1) Diese Zeitschrift 1850, Bd. IX, pg. 209.

gen Hebung des Beines nach vornen, also in der Stellung, in welcher sich das Bein beim Sitzen gegen den Rumpf befindet . . . . . Wenn der Kopf die Pfanne verlassen hat, so wird er durch die Fortsetzung der Bewegung selbst und durch die Schwere des Schenkels zwischen dem M. quadratus und dem M. obturator c. gemellis hervorgetrieben und lagert sich auf die äussere Fläche des Sitzbeinhöckers. Das Ligamentum superius ist dann stark über die Pfanne gespannt und gibt dadurch dem Trochanter eine Stellung nach innen oder der Trochanter lagert sich in der Pfanne. Durch beides wird eine Stellung der Fusspitze nach innen bedingt, während zugleich sich das Bein in Hebung nach vorn (Beugung) befindet."

Es ist klar, dass der oben beschriebene Fall nur durch specielle Complicationen von dieser allgemeinen Kategorie unterschieden ist. Das Hindurchtreten des Kopfes zwischen den beiden Mm. obturatores, das Abbrechen des hinteren Pfannenrandes, das Erhaltenbleiben eines dünnen Restes vom Ligamentum teres, zugleich ohne eigentliche Zerreissung irgend eines Muskels, bildeten nicht nur eine seltene Reihe von gleichzeitigen Vorkommnissen, sondern bewirkten auch, dass der Kopf, obgleich vollständig luxirt, dicht neben der Pfanne festgehalten wurde und sich gerade nach hinten von derselben befand, ohne gehoben oder gesenkt zu sein. Es folgt daraus, dass auch die unten citirten Fälle nur in den allgemeinen Charakteren und von Einzelheiten abgesehen mit der Beschreibung Meyer's und diesem Falle übereinstimmen können. Hier führe ich nur diejenigen auf, von denen ein Sectionsbericht vorliegt.

Der älteste Fall ist von Scott [1]) beschrieben. Der Kranke starb 36 Stunden nach der Verletzung und 30 Stunden nach der Wiedereinrichtung. Die mit Blut gefüllte Höhle, in welcher der Kopf gestanden hatte, befand sich am unteren Rande des M. pyriformis an der Austrittsstelle des N. ischiadicus. Das Ligamentum teres war aus der Fovea capitis ausgerissen, und ein zolllanges Stück vom oberen Rande der Pfanne abgebrochen. Die Einrichtung erfolgte mittelst Extension und Rotation, nachdem der Oberschenkel fast im rechten Winkel gebeugt war.

---

1) Case of dislocation of the hip-joint etc. by James Scott. Dublin Hospital Reports 1822. Vol. III. pg. 389.

Billard [1]) fand den Kopf unmittelbar hinter dem Acetabulum und gegenüber dem Zwischenraum der beiden Foramina ischiadica. Das Ligamentum teres und die Mm. gemelli waren zerrissen, die übrigen unversehrt.

In Robert's [2]) Fall wurde die Section am 16ten Tage nach der Wiedereinrichtung vorgenommen, die Kapsel war hinten und unten zerrissen, von Muskeln nur der quadratus femoris. Der Kopf stand auf dem hinteren unteren Pfannenrande.

Travers [3]) beschreibt zwei Präparate aus dem anatomischen Museum des Bartholomäus-Hospital. Bei dem ersten stand der Kopf auf der Spina ischii und der Incisura ischiadica minor. Die Mm. gemelli und obturator internus waren zerrissen und eine Fractur ging durch den Boden der Pfanne.

Im zweiten Fall befand sich der Kopf auf der Ursprungsstelle der Spina ischii, war aber noch während des Lebens wieder in die Pfanne zurückgebracht worden.

In Wormald's [4]) Fall befand sich der Kopf auf dem Sitzbein gegenüber der Incisura ischiadica minor und dem oberen Theil der Tuberositas ischii, und comprimirte den N. ischiadicus; die Mm. pyriformis, obturator internus und gemelli waren zerrissen.

Maisonneuve [5]) fand, dass der Kopf unterhalb des Raumes stand, welcher sich zwischen dem Acetabulum und der Spina ischii befindet. Der Kranke bot alle Erscheinungen einer Luxation auf das Os ilium dar, wofür Maisonneuve auch den Fall erklärte und war wenige Stunden, nachdem er gestürzt, gestorben. Nur die Mm. gemelli und das Ligamentum teres waren durchrissen, ausserdem fast die ganze Kapsel eingerissen; der Kopf war zwischen den Mm. pyriformis und obturator internus wie in einer Schlinge eingeklemmt.

---

1) Luxation du Fémur en arrière et en bas. Archives Générales de Médecine 1823. Tom. III. pg. 538.

2) Gazette médicale 1835. pg. 206.

3) A Case of unusual Dislocation of the Thigh-Bone by Benjamin Travers jun. Medico-chirurgical Transactions 1837. Vol. XX. pg. 112.

4) Cases of dislocation of the head of the femur by Thomas Wormald. Medical Gazette 1837. Vol. XIX. pg. 657.

5) Bulletins de la société anatomique 1839. pg. 261.

Cooper[1]) sah einen Fall, wo der Kopf des stark gebogenen, nach innen rotirten und verkürzten Oberschenkels, der in dieser Stellung sehr fest stand, auf dem oberen Theile des Tuber ischii sich befand; die Mm. pyriformis, gemelli, glutaei medius und minimus waren theilweise, der M. obturator internus ganz zerrissen. Zugleich war das Becken mehrfach gebrochen.

Nach Syme[2]) lag der N. ischiadicus unter dem luxirten Kopfe, wurde aber von demselben durch die erhaltenen Mm. gemelli getrennt.

Quain[3]) beschreibt eine Luxation, bei welcher der Kopf unter dem M. pyriformis und unmittelbar hinter dem Acetabulum zwischen den beiden Foramina ischiadica stand. Die Mm. gemelli und obturator internus trennten denselben vom Knochen und waren enorm gespannt, die Mm. obturator externus und quadratus femoris durchrissen. Der innere untere Theil des Ligamentum capsulare war vom Halse getrennt, das Ligamentum teres aus seiner Fovea ausgerissen. Der obere Rand der Pfanne war abgebrochen, ebenso war das Darmbein von vorn nach hinten bis in die Incisura ischiadica major gebrochen.

Parmentier[4]) beobachtete in Folge eines Sturzes aus dem vierten Stockwerke, den Kopf auf der Spina ischii zwischen den Mm. pyriformis und obturator internus; diese umgaben nach Art eines Knopflochs auch den Hals des Oberschenkelbeins und verhinderten die Wiedereinrichtung noch an dem Präparat, als sie ganz allein übrig gelassen waren. Die Extremität war beträchtlich nach innen gerollt, der Trochanter major stand unmittelbar vor dem Acetabulum.

Nach Broca's[5]) Angaben befand sich der Kopf ursprünglich zwischen dem M. gemellus inferior und dem M. quadratus femoris auf dem Os ischii unterhalb der Pfanne und wurde secundär in die Höhe gedrängt. Er hält den von ihm beschriebenen Fall für eine spontane Luxation.

---

1) A treatise on dislocations and fractures etc. by Sir A. Cooper. New edition by Bransby B. Cooper 1842. pg. 109.
2) Monthly Journal 1843. p. 498.
3) Medico-chirurgical Transactions 1848. Vol. XIII. pg. 337.
4) Bulletins de la société anatomique 1850. pg. 176.
5) Ebendaselbst pg. 179.

Malgaigne [1]) erwähnt ausser einem Sectionsbericht von Desprez zwei Fälle von Bidard; in dem ersten war die Luxation eingerichtet und einige Stunden darauf der Kranke gestorben. Der Kopf stand über dem Tuber ischii, die Kapsel war parallel der Linea intertrochanterica posterior dicht an ihrer Anheftungsstelle abgerissen, ebenfalls der M. quadratus femoris.

Im zweiten Falle erfolgte der Tod 22 Tage nach der Verletzung, es fand die grösste Aehnlichkeit mit dem vorhergehenden statt, jedoch war der Kapselriss nur um 1 Cm vom Pfannenrande entfernt.

Malgaigne selbst hat eine veraltete Luxation nach einem Präparate des Musée Dupuytren beschrieben und abgebildet (Atlas pl. XXVIII. fig. 3, 4.). Der Kopf steht zwischen Spina und Tuber ischii.

Sonach sind im Ganzen 16 einzelne Fälle beschrieben, zu denen noch 15 von Malgaigne gesammelte kommen, in welchen die Kranken genasen. Alle hier citirten haben das gemeinsam, dass der Kopf nach hinten und mehr oder weniger nach unten aus der Pfanne austrat und auf dem Os ischii stehen blieb. Malgaigne verlangt (a. a. O. pg. 837) zur Charakteristik seiner Luxation ischiatique noch, dass der Kopf sich unterhalb des M. obturator internus befinde, wenn dieser nicht zerrissen sei; führt aber nichtsdestoweniger selbst einen Fall mit auf, von dem es heisst (Maisonneuve a. a. O. pg. 261): „. . . . la tête, ayant passé entre le pyramidal et l'obturateur interne, était bridée par eux comme par une boutonnière"; wonach der Kopf über dem M. obturator internus gestanden haben musste. Ganz ähnlich ist der Fall von Parmentier.

In Bezug auf Diagnose, Prognose, Therapie etc. ist Malgaigne a. a. O. nachzusehen. Ich erwähne nur noch, dass nach diesem Autor schon Hippocrates diese Luxation beschrieben hat, und dass mehrere der beschriebenen Fälle im Leben für Luxationen in das Foramen ischiadicum gehalten worden sind.

---

6) Traité des fractures et des luxations. 1855. Tom. II. pg. 830 etc.

Erklärung der Tafel.

Das linke Os innominatum ist in $^2/_5$ natürlicher Grösse so gezeichnet, wie es in der normalen Beckenstellung von hinten und aussen angesehen erscheint, wenn der vordere und innere Pfannenrand durch den hinteren und äusseren so eben dem Blicke entzogen wird. Der Oberschenkelkopf wird oberhalb des Tuber ischii durch die Mm. obturatores, die den Hals schlingenförmig umgeben, fixirt. Ausser diesen sind an dem Präparate nur noch die Mm. gemelli und das Ligamentum teres erhalten.

a. Spina anterior superior.

b. Margo acetabuli.

c. Trockanter major.

d. M. gemellus superior abgeschnitten.

e. Der Ansatz der Sehne des M. obturator internus, welcher straff gespannt und in die Höhe gedrängt ist.

f. Der unversehrt gebliebene Theil des M. gemellus inferior, nahe an seiner Insertion.

g. Trochanter major.

h. Rechtwinklig auf seine Längs-Achse durchsägtes Os femoris. Es ist nach vorn gebeugt, daher in Verkürzung gesehen; die Durchschnittsstelle ist durch die punktirte Linie angedeutet.

i. M. obturator externus.

k. Tuber ischii.

l. Rest des abgerissenen Ligamentum teres.

m. Fovea capitis ossis femoris.

n. Die Hinterfläche des Ramus inferior s. descendens ossis pubis, wo derselbe mit dem Ramus superior s. horizontalis ossis pubis zusammengränzt.

o. Ein Theil des M. gemellus inferior nahe an seinem Ursprunge. Das mittlere Stück des Muskels ist durch den Kopf des Oberschenkels zermalmt und in dieser Zeichnung durch denselben verdeckt.

p. M. obturator internus sich um den am meisten nach oben gelegenen Theil der Incisura ischiadica minor herumschlagend.

q. Spina ischii.

r. Incisura ischiadica major.

Beitrag zur Lehre über die Verrenkungen im Ellbogengelenk.

Von

Dr. Emil Fisch in Zürich.

Bekanntlich bildet die Aetiologie den schwächsten Theil der Luxationspathologie; es beruht diess darauf, dass der Chirurg in den meisten Fällen lediglich die dem Patienten abgewonnene Anamnese zur Feststellung der ursächlichen Momente benutzt und die so erhaltenen Sätze als massgebend in das Capitel der Aetiologie einträgt. Wenn auch die Zweckmässigkeit eines genauen Krankenexamens unbedingt anerkannt werden muss, so können doch die gewöhnlich unbestimmten Aussagen des befangenen Patienten keineswegs genügen, um aus denselben den Zusammenhang von Ursache und Wirkung präcis zu deduciren und theils die hiebei eintretende Functionirung der einzelnen Muskeln, theils die successive gesetzten anatomischen Veränderungen kennen zu lernen.

In folgenden Zeilen nun findet sich aufgezeichnet das Ergebniss einer Reihe von Luxationsversuchen, welche ich im Laufe des letzten Winters auf der hiesigen Anatomie an Leichen anstellte; Herr Professor Hermann Meyer stellte mir mit verdankenswerther Gefälligkeit das nöthige Material zur Disposition. Mit Anschluss an meine s. Z. in dieser Zeitschrift veröffentlichte Inauguraldissertation [1]) wählte ich abermals das Ellbogengelenk und exercirte nun an demselben in geordneter Reihenfolge alle physiologisch möglichen Bewegungen durch. Das hiezu benutzte Material bestand theils in ganz intacten Extremitäten, theils in solchen, bei welchen nur der Bandapparat noch erhalten war.

---

1) N. F. Band V. pag. 235—244. Ueber den Mechanismus der Vorderarmluxation nach hinten.

Selbstverständlich verdienen Versuche an durchaus unversehrten Gliedern den Vorzug; um so mehr habe ich mich bestrebt, das Ergebniss der Experimente an den skeletirten Armen mit Vorsicht zu verwerthen. In der nun folgenden Darstellung habe ich nur dann zwischen skeletirter und intacter Extremität unterschieden, wenn eine wesentliche und bestimmte Differenz der entsprechenden Resultate sich geltend machte.

I. Die forcirte Pronation bei gestreckter Stellung der Extremität ergab der Reihe nach folgende Veränderungen:

a. im Handgelenk: Riss der membrana sacciformis, Luxirung der incisura semilunaris radii auf den processus styloides ulnae [in einem Falle statt dieser Verrenkung Fractur des processus styloides ulnae]; —

b. im Ellbogengelenk: Riss des lig. laterale externum und der vorderen Capselwand, das lig. annulare schlüpfte meist an dem Collum capituli radii hinunter, war jedoch im Uebrigen unversehrt; das Radiusköpfchen trat an die vordere Fläche der eminentia capitata. Führte ich, nachdem die Membrana sacciformis gerissen, den Radius in stärkster Pronation weiter, so gelang es mir keineswegs, durch die hierbei eintretende Hebelbewegung des Radius um die Mitte der Ulnalänge, welche somit als Hypomochlion diente, das Capitulum radii in die fossa supratrochlearis zu stellen: als Ursache dieses Misslingens ist wesentlich die Straffheit der membrana interossea zu bezeichnen, in zweiter Linie wohl auch das Lig. subcruentum mit der Cartilago triangularis. Erst durch Beugung des Vorderarms gegen den Oberarm gelangte das Radiusköpfchen auf die Eminentia capitata und weiter noch in die Fossa anterior humeri: indem nun in erster Linie die Mm. brachialis internus und biceps, welcher letztere noch speciell das aus seinen Verbindungen gelöste Capitulum radii in die Höhe zerrt, diese Verschiebung bedingten, wurden sie in ihrer Thätigkeit noch durch andere im weiteren Sinne auch als Flexoren zu bezeichnende Muskeln unterstützt: es zeigten sich nämlich durch den luxirten Radius bedeutend gespannt mehrere der vom Condylus internus und externus entspringenden und gegen die Hand hin verlaufenden Muskeln, namentlich der M. pronator teres, die Mm.

supinator longus und brevis. Werden nun die durch diese Muskeln bedingten Bewegungen für sich als einzelne Componenten aufgefasst, deren Richtung einerseits vom Condylus internus, anderseits vom Condylus externus gegen die Radialseite des Vorderarms sich hinzieht, so ergibt sich als Resultante eine Kraft, welche das nach vorn und oben bereits dislocirte Capitulum radii noch vollends in die Fossa supratrochlearis anterior verschiebt und daher die Wirkung der Mm. brachialis internus und biceps unterstützt.

Schliesslich ergibt die Würdigung dieser einfachen anatomischen Verhältnisse einen deutlichen Wink für die Methode der Reposition, indem die auch als Druck wirkende und darum der Einrenkung hinderliche Spannung jener Muskeln nur durch Beugung im Ellbogengelenk aufgehoben wird.

II. Supination. Das untere Radioulnargelenk erzeugte die nämlichen Veränderungen, wie sie bei der Pronation näher beschrieben worden sind — natürlich mit der Modification, dass der Radius an der Dorsalseite der Ulna zum Processus styloides hingeführt wurde. Um so wesentlicher waren dagegen die Differenzen im Ellbogengelenk, und zwar variirten die gewonnenen Resultate nicht nur im Vergleich mit den Pronationsversuchen, sondern auch mit Rücksicht darauf, ob die benutzten Extremitäten ganz intact oder aber — natürlich mit Erhaltung des Bandapparats — skeletirt waren. Die Experimente nämlich an Extremitäten, welche nur den Bandapparat intact zeigten, ergaben mit Ausnahme eines einzigen, weiter unten speciell erwähnten Falles übereinstimmend folgendes Resultat: Riss des Capselbandes, des Lig. laterale externum und des Lig. annulare, Rotation des Capitulum radii hinter die Fossa sigmoides minor ulnae und Fixirung desselben an der hinteren Fläche der Ulna grad unterhalb des Olecranon, welches aus der Fossa supratrochlearis posterior abgehoben und gegen den Condylus internus hin verschoben wurde. Ein kräftiger Rückstoss führte mit Zerreissung des Lig. laterale internum zur vollständigen Luxation des Vorderarms nach hinten.

In einem einzelnen Falle war die Zerreissung des Kapselbandes, des Lig. laterale externum und des Lig. annulare gefolgt von einer Luxation des Radius nach aussen, und zwar ohne Bruch der Ulna: es bildet diese Nicht-

fracturirung des oberen Endes der Ulna bei Luxation des Radius nach aussen gegenüber den Beobachtungen von Nélaton u. A. eine wohl zu beachtende Varietät, welche lediglich durch die Ruptur des Lig. annulare ermöglicht wird.

An den Extremitäten mit unversehrt erhaltenen Weichtheilen erzeugte die forcirte Supination folgende Veränderungen: das Kapselband und das Lig. laterale externum waren gerissen, das Lig. annulare gewöhnlich an das Collum capituli radii hinuntergeschlüpft, im Uebrigen unversehrt: indem die mit dem Radius also fortwährend fest verbundene Ulna der supinatorischen Bewegung folgte, wurde der ganze Vorderarm um den inneren Rand des Olecranons und schliesslich um das intact gebliebene Lig. laterale internum als Drehpunkt rotirt, wobei der Radius nach hinten auswich, und der äussere Rand der Fossa sigmoides major ulnae von der Trochlea abgehoben wurde; durch Anwendung des verschiebenden Rückstosses trat unter Zerreissung auch des Lig. laterale internum zum Schlusse die complete Luxation des ganzen Vorderarms nach hinten ein.

Die Ueberführung des supinirten Vorderarms in die pronirte Stellung, verbunden mit allmälig verstärkter Extension, stellte die normale Contiguität der Gelenkflächen im Ellbogen wieder her, so dass bei der nachher angewandten Flexion der Processus coronoideus ulnae seine normale Stellung in der Fossa supratrochlearis anterior humeri wieder einnahm.

Zwei Versuche führten zu keinen Veränderungen im Cubitalgelenk: in dem einen nämlich riss im Handgelenke auch das lig. subcruentum, worauf das capitulum ulnae die Weichtheile perforirte; in dem anderen Falle trat gleich Anfangs eine Fractura obliqua im unteren Drittheile des Radius ein, welches letztere Resultat sich daraus erklärt, dass die betreffende Extremität einem älteren weiblichen Individuum angehörte.

III. Ueberstreckung erzeugte die in meinem früheren Aufsatze ausführlich besprochene und als Subluxation zu bezeichnende Lösung der gegenseitigen Gelenkflächen, welche alsdann nach vorn offen klafften; ferner auch Ruptur des Kapselbandes und der Lig. lateralia. Die rückstossende Bewegung machte die Contiguitätstrennung vollständig und führte zur Verrenkung beider Vorderarmknochen nach hinten,

Die Ueberstreckung sowohl bei starker Pronation als auch bei starker Supination führte zum nämlichen Resultate; natürlich trat in diesen Fällen die Complication der Luxation des Radius in seiner unteren Ulnargelenkverbindung ein. — Als unwesentliche Varietät möge noch kurz erwähnt werden, dass in einem Versuche statt der Luxation eine Fractura humeri transversa hart oberhalb der Trochlea erfolgte.

IV. Die Ueberbiegung wirkte der Ueberstreckung ganz analog: indem die Contiguitätsstörung an der hinteren Seite des Gelenks begann, wurde das Olecranon mit der Cavitas sigmoides major von der Trochlea abgehoben; in anatomischer Hinsicht war sodann die Möglichkeit der Verschiebung und damit des Eintritts einer completen Luxation beider Vorderarmknochen nach vorn gegeben durch eine Kraft, welche auf die untere Fläche des Olecranons und des Radius in der Richtung von unten nach oben einwirkte. Die reine, d. h. nicht durch Fractura olecrani complicirte Verrenkung nach vorn ist indessen nur für den Fall denkbar, dass die vorgängige Lösung des Olecranons und der Cavitas sigmoides major ulnae in möglichst hohem Grade Statt gefunden hat.

Ich muss mich hier auf dieses nur theoretisch begründete Raisonnement beschränken, da ich nicht so glücklich war, zum Zweck der Zerreissung des Bandapparats und allfälliger Ablösung der Sehne des M. triceps das richtige Maass der Kraftanwendung zu benutzen und durch das Faktum die praktische Richtigkeit meiner soeben gegebenen Deduktion beweisen zu können. Colson [1]) gibt an, bei Versuchen an Leichen durch einfache „übermässige Beugung oder Streckung des Vorderarms", durch „eine Kreisbewegung um die Axe des Humerus, welche dem Vorderarm durch eine äussere Gewalt mitgetheilt wird, die Verrenkung beider Knochen nach vorn erzeugt zu haben; die experimentelle Prüfung stellt indessen die Richtigkeit dieser Angaben in Frage: in meinen Versuchen kam, wie oben bemerkt, durch die beiden ersten Bewegungen kei-

1) Vergl. Aug. Vidal's Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre, deutsch bearbeitet von Bardeleben. 1854. 2. Band pag. 712.

neswegs die mit Verschiebung verbundene complete Verrenkung, sondern nur eine Subluxation zu Stande. Was schliesslich speciell die oben erwähnte Kreisbewegung des Vorderams um die Axe des Humerus" anbelangt, so waren die in meinen Versuchen hiebei resultirenden Contiguitätsstörungen mit so bedeutenden Zerreissungen aller Weichtheile (in einem Falle auch mit Bruch des Processus coronoides) verbunden, dass die Luxation füglich nicht mehr als solche berücksichtigt werden durfte, sondern vielmehr als unwichtigere Complication den Verletzungen der Weichtheile sich an die Seite stellte.

Durch Ueberbiegung sowohl bei forcirter Pronation als auch bei forcirter Supination entstand abgesehen von den durch die Bewegung des Radius bedingten Veränderungen im unteren Radioulnargelenk das bei der einfachen Ueberbiegung schon erwähnte Klaffen der gegenseitigen Gelenkenden an der hinteren Seite des Ellbogens; die Möglichkeit der completen Luxation beider Vorderarmknochen nach vorn ist sodann durch den nämlichen aufwärts auf die untere Fläche des Olecranon wirkenden Stoss gegeben.

Fasse ich zum Schlusse die aus meinen Versuchen gewonnenen Resultate kurz zusammen, so ergibt sich wesentlich Folgendes:

1) Die complete Luxation des Radius nach vorn kann erzeugt werden durch forcirte Pronation, sofern die anfänglich in gestreckter Stellung befindliche Extremität schliesslich im Ellbogen flectirt wird.

2) die forcirte Supination erzeugt unter Rotation des ganzen Vorderarms um das Lig. laterale internum die Luxation des Radius nach hinten, verbunden mit Subluxation des Olecranon.

3) die Luxation des Radius nach aussen kann zu Stande kommen durch stärkste Supination. Ich mache hier nochmals darauf aufmerksam, dass diese Art der Verrenkung nur in Einem Falle, und zwar an einer skeletirten Extremität, erhalten wurde.

4) Bei allen forcirten Pronations- und Supinationsbewegungen wird die Dislocation des Capitulum radii regel-

mässig durch die Luxirung der Incisura semilunaris radii auf den Processus styloides ulnae complicirt.

Im Uebrigen bestätigten auch diese Versuche wiederum den von mir in der früheren Notiz über die Ellbogenverrenkungen ausgesprochenen Satz, dass, sowie einmal durch Ueberstreckung die Lösung der gegenseitigen Gelenkenden erfolgt ist, eine angemessene rückstossende Bewegung zur vollständigen Luxation des Vorderarms nach hinten führt.

Zur Geschichte der Mastdarmverschliessung.

Von

Dr. von Schleiss in München.

Hr. Dr. Goschler hat in der Prager „Vierteljahrschrift für die praktische Heilkunde" Jahrgang 1855, Bd. III, Seite 134 unter dem Titel: „Seltener Fall einer Atresia ani" eine Art Mastdarmverschliessung beschrieben, welche derjenigen, welche ich in dieser Zeitschr. N. F. Bd. III. S. 366. unter dem Titel: „Glückliche Heilung einer Atresia recti ex retroversione vesicae urinariae congenita" mitgetheilt, sehr ähnlich ist. Nachdem Herr Dr. Goschler p. 136 die Bemerkung macht: „die Mittheilung dieses (seines) Falles schien uns aus dem Grunde nicht ohne Interesse, weil die Beobachtung „„Mangel des Rectum's könne neben regelmässiger Bildung des Afters vorkommen"" unsres Wissens in chirurgischen und geburtshülflichen Handbüchern noch nirgends aufgenommen worden ist" —, medicinischer Journale aber keine Erwähnung thut, so scheint es, dass Hr. Dr. G. von dem von mir beschriebenen Falle keine Kenntniss gehabt hat. Sei es mir daher gestattet, in den Gegenstand beider Fälle etwas einzugehen. Beide Fälle sind sich darin gleich, dass 1) der After normal gebildet war (es sich daher nicht um eine Atresia ani sondern recti handelte —), 2) der After in einem $^1/_2$ — 1 Zoll langen Blindsack mündete, 3) zwischen diesem und dem blindsackig endenden Colon descendens eine zellgewebige Zwischenschicht sich befand. Diese Merkmale hatte ich zwar nur am lebenden Kind durch Exploration und während der Operation entdeckt, — Goschler konnte sie durch die von Herrn Prof. Engel vorgenommene Sektion seines 6 Stunden nach der Operation gestorbenen, einen Tag-alten Knabens bestätiget finden; „der Anus", berichtet er, „war regelmässig gebildet, von da

nach aufwärts bis zum Promontorium fehlte das Rectum gänzlich; mit jenem in gleicher Höhe endigte das Colon descendens blind, eine Fortsetzung des Peritonäums heftete dasselbe an die vordere Fläche des Os sacrum; die Harnblase normal. Mittelst einer in den After eingeführten Sonde gelangte man in den künstlich gebildeten Kanal, und von diesem in die Höhle des gerade an seinem äussersten Ende vom Troicart durchbohrten Dickdarms. Der Wundkanal wurde nun auf der Hohlsonde geöffnet und es zeigte sich, dass die Verwachsung aus sehr dichtem Zellgewebe bestand, welches den ganzen Raum ausfüllte, den das Rectum im Normalzustande einnimmt. Das Cavum abdominis war mit sehr viel flüssigem Meconium angefüllt; Produkte der Peritonitis waren nicht vorhanden, von einer internen Blutung keine Spur."

„Dass bei solchem Sachverhalte," fährt G. fort, „die Operation ohne Erfolg bleiben musste, ist wohl Jedermann einleuchtend, indem das Rectum, welches die Fortleitung und Excretion der Faeces bewerkstelligen sollte, durch nichts ersetzt werden konnte, es mussten dieselben daher nach geschehener Perforation des Colons in die Bauchhöhle fliessen, wo sie, bevor es zur Peritonitis mit Produktbildung kommen konnte, Darmparalyse hervorbrachten.".

Die Weise, in welcher G. die Operation verrichtete, beschreibt er mit Folgendem: „Ein zweitheiliger Ohrenspiegel, welcher hier zweckentsprechend als Speculum recti gebraucht wurde, liess die Verwachsung auch mittelst des Gesichtssinnes wahrnehmen, welche sofort mittelst des Spitzbistouris getrennt wurde. Nunmehr konnte zwar die Sonde bis zu einer Höhe von 2″ fortgeschoben werden, stiess aber hier auf ein zweites Hinderniss, so dass die Cavität abermals nach oben als geschlossen erschien, und eine zweite Verwachsung vermuthet werden musste, da weder Meconium abging noch Flüssigkeit in den Mastdarm gespritzt werden konnte. Jetzt wurde der Troicart mit zurückgezogenem Stilette bis zur zweiten Verschliessung eingeführt, und dann die geschlossene Wölbung der Cavität leicht durchbohrt. Zugleich wurden etwa zwei Esslöffel Meconium entleert, das Abdomen collabirte, die Sonde sowie das Spritzenrohr konnten nunmehr leicht eingeführt werden, die Blutung war unbedeutend. Es wurde ein Kaltwasser-Klystier gegeben, welches vollkommen eindrang,

und nachher ein entsprechend dicker elastischer Katheter in den neu gebildeten Kanal gelegt. Schon nach zwei Stunden wurde das Kind blass, der Umfang des Unterleibes, sowie dessen Spannung nahmen zu, Hände und Füsse wurden wieder blau, die Respiration beschleunigt, die Entleerung des Meconiums hatte allmälig aufgehört, und um 6 Uhr Abends erfolgte der Tod."

G. hatte bei der Operation also vier Instrumente benützt, den Mastdarmspiegel, die Sonde, das Spitzbistouri und den Troikart. Ich zog dabei nur Ein Instrument, den Troikart in Anwendung. Ich habe die Anwendung eines Mastdarmspiegels für überflüssig erachtet, da mir die Exploration mit dem Finger in Verbindung mit den andern sogenannten rationellen Symptomen den genügenden Aufschluss über die Beschaffenheit des blindsackigen Aftermastdarmstückes gegeben; behufs der Anlegung eines künstlichen Verbindungskanales aber mittels des Troikart die Anwendung eines Mastdarmspiegels mir eher hinderlich als förderlich schien. Eine Cardinaleigenschaft eines Chirurgen ist der Besitz eines möglichst ausgebildeten Tastsinnes, der ihm den Gesichtssinn so vielfältig ersetzen muss und sogar bei vielen offen zu Tage liegenden chirurgischen Uebeln allein die Diagnose feststellen hilft, wo die von dem Auge wahrgenommene Form keinen Aufschluss ertheilt oder noch Zweifel übrig lässt. Man wird auch nicht läugnen können, dass der durch einen zweiarmigen Mastdarmspiegel ausgeübte Druck und die damit zusammenhängende Spannung auf den After eines Neugebornen nicht gänzlich ohne Nachtheil sein kann.

Auch den Gebrauch des Spitzbistouri's zum Einschneiden des Blindsackes halte ich für unnöthig in dem Falle, dass man nicht die Fluktuation des Meconiums hinter oder ober der Blindsackmembran fühlet. Die alleinige Anwendung hingegen des Troicart's zur Anlegung eines künstlichen Verbindungskanales zwischen dem Aftermastdarmblindsack und dem Colonblindsack glaube ich durch den glücklichen Operationserfolg in meinem Falle und dem unglücklichen in G.'s Falle für künftige Fälle als massgebend empfehlen zu können.

Nachdem G. durch Anwendung der Sonde in dem gemachten Einschnitt das blindsackige Ende des Colon descendens nicht entdeckt hatte, wendete er den Troikart an.

Statt aber die Canüle nach Anbohrung des Blindsackes des Colon's und nach herausgezogenem Stilett in dem angelegten Verbindungskanal liegen zu lassen, zog G. dieselbe, ich darf sagen, unbesonnener Weise, heraus. Die Canüle bietet durch ihr Liegenbleiben in dem angelegten Wundkanale zwei Vortheile dar, nämlich die Blutung der getrennten Theile als Tampon zu stillen, vielmehr eine Blutung gar nicht stattfinden zu lassen, wie aus meinem Fall zu ersehen; — und dann zweitens einen Erguss von Meconium in die Bauchhöhle zu verhüten. Hätte G. dieselbe nach zurückgezogenem Stilette liegen gelassen, so hätte er die, wenn auch geringe, denn doch für ein neugebornes Kind immer nachtheilige Blutung vermieden, den tödtenden Erguss des Meconium's in die Bauchhöhle verhütet und hätte, was er so sehr beklagt, dadurch den Mangel des natürlichen Canales zur Fortleitung und Excretion des aus dem Colon abfliessenden Meconium's durch einen für diese Funktionen vicarirenden künstlichen Canal ersetzt erhalten, bis durch Adhäsiventzündung die Wundränder des durchbohrten Colons sich mit den Wundrändern des durchbohrten Zwischenzellgewebgebildes definitiv vereiniget haben würden. Was hat ihm die Freude über das Gelingen des Einführens der Sonde durch den neuangelegten Wundkanal und des Beibringens eines Kaltwasserklystiers genützt? Eher müssen diese diagnosticirenden Experimente, jenes durch Reizung der Wunde, dieses durch Vermehrung des in die Bauchhöhle eindringenden Fluidums, als eines corporis peregrini offenbar geschadet haben. Ein neuer Beweis der therapeutischen Schädlichkeit oder, wenn nicht dieser, doch Nutzlosigkeit der zur Mode gewordenen diagnosticirenden Experimentenleidenschaft; — und Leidenschaft ist immer blind.

Denjenigen, welche sich die Mühe gaben, meinen oben citirten Fall von Mastdarmverschliessung zu lesen, benutze ich die Gelegenheit die Nachricht zu geben, dass der von mir am 12. Oktober 1850 an derselben operirte Knabe zur Zeit sich immer des besten Wohlseins erfreut, und die Stuhlung desselben keinen Anstand mehr darbietet.

Ueber die Absenz der Phthisis auf einigen Arealen und in der rarificirten Luft hoher Regionen[1].

Von

A. Mühry in Göttingen.

Die Phthisis in ihrem geographischen Vorkommen zu kennen, muss von besonderer Wichtigkeit erscheinen. Sie ist diejenige Krankheitsform, welche, nächst den Convulsionen der ersten Lebens-Wochen, den grössten Raum unter den Mortalitäts-Ursachen des Menschen-Geschlechts einnimmt. (Man kann ihren Antheil daran im Mittel zu 10 p. C. mindestens rechnen, es giebt manche Städte, wo sie den fünften Theil der jährlichen Mortalität ausmacht). Die Lungen-Tuberculose fehlt auf keiner Zone, auch keinesweges auf der heissen Tropen-Zone, sie ist hier sogar an einigen Stellen häufiger. Folglich hat die geographische Vertheilung der Temperatur auf ihr Vorkommen keinen Einfluss (obgleich bekanntlich auf die schon erkrankten Lungen Kälte und zumal rascher Wechsel von Wärme zu Kälte sehr nachtheilig einwirken). Dagegen giebt es

I. gewisse Areale auf allen Zonen, wo die Phthisis seltener vorkommt oder ganz fehlt,

II. ausserdem ergiebt sich eine sehr grosse Wahrscheinlichkeit ihrer abnehmenden Häufigkeit mit zunehmender senkrechter Höhe.

---

1) In diesem Aufsatze wünsche ich, einige fernere Ergebnisse von Untersuchungen über die geographischen Verhältnisse der Krankheiten mitzutheilen, welche, auch nach Veröffentlichung einer grösseren Bearbeitung dieses umfangreichen Gebietes („Die geographischen Verhältnisse der Krankheiten oder Grundzüge der Noso-Geographie". Leipzig und Heidelberg 1856), ja unmöglich für abgeschlossen gelten können, und welche Untersuchungen hier weiter bestätigen und ausführen, was dort über oben genannten Gegenstand nur angedeutet worden ist (Th. I. p. 117).

Was ich über diese beiden beachtenswerthen Erscheinungen in dem geographischen Vorkommen der Phthisis als Thatsachen aufgefunden habe, soll hier zur Beurtheilung mitgetheilt werden.

1) Areale auf den verschiedenen Zonen, welche eine Exemtion von Phthisis zeigen.

Auf der Polar-Zone findet sich die Phthisis positiv als selten angegeben, auf einigen Gebieten, z. B. auf Island und auf den Faeröern. So berichten Panum (Biblioth. for Laeger 1846) über letztere und Schleisner (Island undersögt fra et laegewidenskabeligt Synspunkt 1849) über ersteres, zwei zuverlässige Beobachter. Indessen ist sie durchaus nicht für die ganze kalte Zone selten. In Finnland (Rabe, Ueber die Mortalität in Finnland im Jahre 1845) wie in Archangel (Rud. Richter, Versuch einer medicinischen Topographie von Archangelsk 1828) wird sie sogar als sehr häufig bezeichnet. Von Sibirien können hier keine Angaben darüber mitgetheilt werden, auch nicht von der Amerikanischen kalten Zone, da sie in den uns bekannt gewordenen Berichten nicht erwähnt wird. Aber in Grönland wird sie von dem langjährigen Bewohner, dem Missionär Dav. Cranz (Historie von Grönland 1770) unter den einheimischen Krankheiten mit aufgeführt.

Auf der gemässigten Zone kennen wir eine grosse Verbreitung der Phthisis, sowohl auf dem nördlichen wie auf dem südlichen Theile. Genauere Vergleichungen anzustellen unter ihren stellenweise dichteren Gruppen und leereren Gebieten kann erst in späterer Zeit möglich sein. Aber in ihrer Vertheilung lassen sich wenigstens hier drei Areale mit besonderer Immunität von Phthisis namhaft machen, welche nicht sowohl durch Parallelen oder Thermal-Linien, wie durch Meridiane begrenzt sind. Man muss dabei zuvor die bekannte Thatsache unterscheiden, dass Nordländer, welche an Phthisis schon leidend sind, nach dem Süden versetzt, hier wegen der höheren und gleichmässigen Wärme sich wohler oder wieder hergestellt finden (wie, im Gegensatze davon, Südländer, in nordische Klimate versetzt, hier vielfach an Phthisis erkranken, vor allen die Neger). Denn es handelt sich hier um solche Gebiete, wo die Phthisis endemisch entschieden Hindernisse

findet, wenn man auch nicht hoffen kann, dass sie irgendwo vollständig unmöglich ist.

1) In Algerien berichten über ihre Seltenheit mehre zuverlässige französische Militair-Aerzte. Guyon (Sur la phthisie dans le Nord de l'Afrique, in der Gaz. médic. de Paris 1842 Nr. 22) sagt, die Phthisis sei nicht sehr verbreitet, sogar selten, sonderlich unter den Arabern; aber auch unter den französischen Truppen zeigte sich ihr Antheil an der gesammten Mortalität, innerhalb 4 Jahre, nur wie 1 zu 32. Auch Dubreyne (Maladies de l'Algérie in der Revue médic. 1844, Dec.) sagt aus, dass Krankheiten der Respirations-Organe fast gar nicht in Staouéli vorkämen. A. Haspel (Maladies de l'Algérie, Paris 1852) versichert, die Phthisis sei sehr selten, auch bei den Europäern.

2) Auch über ihre Seltenheit in Egypten haben wir sichere Zeugnisse von anerkannten Aerzten, welche längere Zeit dort gelebt und gewirkt haben. P. N. Hamont (L'Egypte sous Mehemed Aly, Paris 1843) führt an, die Phthisis sei selten bei den aus dem Norden dahin Gekommenen, aber häufig bei den aus dem Süden gekommenen Negern. Ganz dasselbe bemerkt F. Pruner (die Krankheiten des Orients 1846). Clot Bey (Compte rendu de l'état de l'enseignement médic. en Egypte 1849) nennt sie „ausserordentlich selten unter den Egyptiern", aber die aus dem Süden gekommenen Neger vertrügen das kühlere Klima sehr schwer, während dagegen die Europäer sogar davon genäsen. W. Griesinger (Klinische und anatomische Beobachtungen über die Krankheiten von Egypten, im Archiv für physiolog. Heilk. 1853 und 1854) erklärt: „Phthisis ist ausgemacht seltner als im Mittel-Europa; für Phthisische ist Egypten ein geeigneter Aufenthalt". Zum Beweise übrigens, dass nicht etwa die mittlere Temperatur hier das Hinderniss setzt, dienen die Angaben über Nubien und Abyssinien (z.B. von Brocchi und Lefèbvre u. A.), dass die Lungen-Tuberkeln dort nicht selten seien.

3) Ein drittes Areal auf dieser Zone, welches sogar als völlig frei von Phthisis angegeben wird, ist die Kirgisen-Steppe bei Orenburg, obgleich in der Stadt Orenburg selbst die Krankheit nicht selten ist. So berichtet Pet. de Meydell (Nonnulla topographiam medic. Orenburg. spectant. Dorpat 1849); er sah sie, ein russischer Arzt bei

der Verwaltung, gar nicht unter den Kirgisen; er meint, das beste Mittel dagegen sei ihr Kumis (die gegohrne Stutenmilch, welche von ihnen in reichlicher Menge genossen wird und einen grosssen Theil ihrer Nahrung ausmacht). Dann hätten wir hier also nicht sowohl eine klimatische wie eine diätische Ursache der Abwesenheit der Lungen-Tuberkeln.

Wir kommen nun zur Tropen-Zone. — Zuvor müssen wir aber kurz nachweisen, dass die Phthisis auf der heissen Zone im Allgemeinen durchaus nicht in geringerer Häufigkeit vorkommt als auf den kälteren Zonen, und dann erst werden wir um so deutlicher einige Gebiete, welche ausgezeichnet leerer davon sind, erkennen.

In Amerika ist die Krankheit zwischen den Wendekreisen auf den heissen Tief-Ebenen, nicht nur vorhanden, sondern auch besonders häufig. In Westindien zeigt sie sich unter den europäischen Truppen sogar weit mehr als selbst in England. Von der Insel St. Vincent berichtet R. A. Hunter (Annual Report of the Sick of the troops at St. Vincent. Lond. medic. Gaz. 1848), die Phthisis nehme eine der vorzüglichsten Stellen ein in der Mortalität der Truppen, während diese im Ganzen 47 pro Mille betrug, machte jene Krankheit davon aus 10 p. M. (In England beträgt das ganze Mortalitäts-Verhältniss unter den Truppen etwa 15 p. M. und, wie wir später noch einmal sehen werden, das der Phthisis 5 p. M.). Auf der dänischen Kolonie St. Thomas ist sie auch „durchaus nicht selten"; unter 306 Todesfällen war sie mit 71 Fällen, im Jahre 1845, und dem entsprechend auch in den früheren Jahren; besonders, wird hinzugefügt, ergriff die Lungen-Tuberculose arme Neger (Det Kongel. Sundhets-Colleg. Forhandlinger for 1845. Kjöb. 1847, in Oppenheims Zeitschr. f. d. ges. Med. 1849). — Auf dem Isthmus von Panamá sagt ein nordamerikanischer Arzt, nach längerem Aufenthalte, Griswold (The Isthmus of Panamá and what I saw there. New-York 1852), „Phthisis ist hier die Krankheit, an welcher die meisten Eingebornen sterben". — In Perú, an der Küste, nennt sie J. Tschudi (Ueber die geographische Verbreitung der Krankheiten in Peru, in der Oesterr. Medic. Wochenschrift 1846) „sehr häufig" und sie gelte dort für ansteckend. Uebereinstimmend lauten andere Angaben. In Lima wird bezeugt von Hip. Unanúe

(Observac. sobre el clima de Lima 1815), sie sei nicht selten. Dasselbe versichert uns Arch. Smith (Edinb. medic. et surg. Journ. 1840), wie bald näher angeführt werden wird. — Auch von dem schöneren Klima der Ostküste von Süd-Amerika, von Brasilien, belehrt uns Sigaud (Du climat et des maladies du Brésil 1843) „die Phthisis ist eben so verbreitet wie in Europa, in den See-Städten bildet sie $1/5$ der ganzen Mortalität"; Rendu (Etudes topograph. médic. et agronom. sur le Brésil 1847) giebt an, sie sei nicht selten. — In Afrika finden wir über Senegambien gesagt (Raffenel, Voyage dans l'Afrique occidentale 1846), die Phthisis gehöre zu den hauptsächlichen Krankheiten. Dagegen vom Senegal bemerkt Thévenot (Tr. des maladies des Européens dans les pays chauds et spécial. au Sénegal 1840) sie scheine hier selten zu sein; dasselbe wird von Angola und Benguela angegeben (T. Omboni, Viaggi nell' Africa occidentale 1845). An der Ostküste von Afrika in Nubien wird die Phthîsis gemeldet und da sie sogar für ansteckend gilt, liegt darin gewiss ein Beweis mehr für ihre Häufigkeit (Brocchi, Giornale delle osservazioni fatte in Egitto e nella Nubia 1843); in Abyssinien wird sie nicht selten genannt (Lefèbvre, Petit et Dillon, Voyage en Abyssinie 1845), obgleich noch wohl zu unterscheiden bleiben die Küste und das Hochland.

Dagegen nun in Ostindien trifft man auf eine deutliche, nicht geringe Immunität von der Phthisis, auf ein fast leeres Gebiet. In Madras zeigen die eingebornen Truppen diese Immunität in hohem Grade, aber auch die Europäer, obgleich weniger; so berichtet T. G. Balfour (Report on the sickness and mortality among the troops in the Madras Presidency, im Edinb. medic. et surg. Journ. 1846). Dies gilt sowohl an der Küste wie auf den Höhen. Völligen Erweis erhält die dortige singuläre Salubrität in Hinsicht auf Phthisis durch Vergleichung der statistischen Verhältnisse dieser Krankheit in verschiedenen anderen Klimaten unter den englischen Truppen. Ihr Mortalitäts-Verhältniss betrug im europäischen Heere, innerhalb eines Zeitraums von 7 Jahren, von 1830 bis 1836, in England selbst 5 pro M., auf den Westindischen Inseln 6 p. M., auf Jamaica 7 p. M. (unter den Neger-Truppen nur 5 p. M.), in Canada 5 p. M., in Malta 3 p. M., auf dem Cap 2 p. M., und nun

hier, in Madras, betrug es, auf den Hochebenen $^{7}/_{10}$ p. M., an der (sandigen) Küste sogar nur $^{3}/_{10}$ p. M. Dass also hier, in Ostindien das Klima und nicht die Rasse das hindernde Moment für die Phthisis enthält, ist ersichtlich, sowie auch, dass ein solches in hohem Grade besteht. Es giebt noch andere Beweise dafür. In Calcutta fand All. Webb (Pathol. indica, on the anatomy of Indian diseases, 1847) unter 460 Sectionen nur 13 Fälle von Phthisis, gewiss ein sehr gewichtiges Zeugniss für die singuläre Salubrität dieses Klima's in Bezug auf unsere Frage. Ausserdem wird in demselben Buche die Angabe eines Arztes an einem Gefangenhause mitgetheilt, Green zu Midrapore, wonach unter 14,313 Gefangenen, innerhalb 13 Monaten, 2339 Erkrankungen vorgekommen sind, aber darunter nur 14 an Phthisis.

Noch ist einer Angabe von endemischer Seltenheit der Lungen-Tuberkulose auf den Fidschi-Inseln zu gedenken (in Wilkes United States exploring Expedition 1845).

Auf der gemässigten Zone der Süd-Hemisphäre, welche so ausgezeichnet durch ihre allgemeine Salubrität hervorragt, ist doch die Phthisis gerade besonders häufig; eine Ausnahme davon macht das Cap, wenigstens oben mitgetheilten Militair-Berichten zufolge, während sie aber unfern davon, in Port Natal (S. W. T. Black, Remarks on the diseases taking place at North-Victoria South Africa, im Edinb. med. and surg. Journ. 1853) sehr gemein unter den Hottentotten, weniger unter den Kaffern genannt wird.

Fragen wir nun, auf welchen klimatischen Verhältnissen die endemische Abwesenheit der Lungen-Tuberkeln in den genannten Arealen beruht, so können wir darauf bis jetzt noch keine Antwort geben. Weder die Temperatur noch die Boden-Verhältnisse geben hier Erklärung. Die Ursache liegt in dem Gebiete der unbekannten klimatischen Causalität, welche wir fürerst geeignet abgrenzen, unter der Bezeichnung etwa des Hippokratischen „divinum".

II. Die sehr grosse Wahrscheinlichkeit der Abnahme der Phthisis in zunehmender Höhe.

In höheren Elevationen scheint die Lungen-Tuberkulose entschieden abzunehmen, in Folge

der rarificirten Luft. Hierfür haben wir bis jetzt zwar noch nicht völlig genügend zahlreiche Thatsachen aufzuweisen, so dass wir eine Wahrheit noch in dem Zustande einer Hypothese hinstellen; allein ich bin auch gar keinen geographischen oder orographischen Angaben begegnet, welche dagegen sprächen. Und eine so wichtige Frage verdient, dass selbst unvollständige Belege in Berücksichtigung gezogen werden, wenn sie dazu beitragen, die Aufmerksamkeit auf jene zu lenken und damit überhaupt auf die Pathologie der höheren Regionen, oder die orographische Pathologie, welche in der That fast noch jeder Beachtung entbehrt. Erklärlich freilich ist diese geringe Beachtung durch den Umstand, dass in Europa nur einzelne wenige Wohnorte in so bedeutender Höhe gelegen sind, um einen erheblichen Unterschied in ihrer Krankheits-Constitution bemerklich machen zu können. Die rarificirte Luft ist doch dasjenige Moment, was hier als die Phthisis hindernde Ursache anzusehen ist, und es giebt sehr wenige bewohnte Orte in Europa, welche in ihrer senkrechten Erhebung einen Unterschied des mittleren Barometerstandes von über 2½ Zoll, also unter 26 Zoll Luftdruck, zeigen, d. h. welche über 2000′ hoch liegen.

Anders verhält sich dies in Bezug auf die vorhandenen endemischen Krankheits-Constitutionen auf den Terrassen und den Platten der Gebirge in der heissen Zone. Zur Vergleichung sei nur bemerkt, dass das ganze Innere von Mexico ein grossartiges und zusammenhängendes Tafelland bildet, von 6000 bis 7000 Fuss Höhe. Noch grösser sind die Verhältnisse des Kordilleren-Zuges im südlichen Amerika, in Neu-Granada, Ecuador, Perú und Bolivia, mit ihren breiten und vielfachen Hochebenen, wo viele volkreiche Städte und Landschaften (und einige kleinere selbst sogar noch über 13000′ hoch) liegen. Kaum giebt es auf der Erde einen Raum, wo die Berge eine so massenhafte Construction zeigen und so hoch und ausgedehnt bevölkert sind (das Himalaya-Gebirge ausgenommen, von dem wir aber kaum dürftige Kenntnisse besitzen). Leider entbehren wir bekanntlich über die Krankheits-Verhältnisse der Bewohner jener Hochländer, welche man an Zahl längs des ganzen Höhenzugs der Cordilleren, von einem Wendekreise zu dem anderen und in einer Erhebung über 5000 Fuss, sicher auf 2 Millionen schätzen kann, genauerer Nachrich-

ten und um so mehr statistischer Angaben. Es konnten weder aus spanischen Berichten noch aus den Reisewerken Auskünfte über unsere specielle Frage aufgefunden werden, wenigstens nicht ganz genügend, um über sie zur Entscheidung zu kommen. — Dagegen in Europa sind nur sehr wenige und sehr beschränkte Gelegenheiten zu Erfahrungen über das Wohnen in rarificirter Luft. Hier sieht man schon die Schweiz, Savoyen und Tyrol als sehr hochgelegene Länder an; und doch betrifft dies nur die Gipfel; die anhangenden Ebenen, im Canton Bern z. B., sind nur 1800 Fuss hoch. Dieselben mässigen Elevationen hat auch der grössere Theil der Hochebenen von beträchtlicher Ausdehnung in Schwaben, Baiern, Schlesien, im Harz, in Thüringen, Böhmen, Kärnthen u. a. In England zumal findet man wohl kaum eine nennenswerthe Ortschaft, welche über 500′ hoch läge. In Spanien liegt der Boden Castilien's etwas über 1800′ hoch. In Frankreich ist die höchste höhere Ebene die der Auvergne und doch nur 2200′. Nur einzelne kleine bewohnte Punkte giebt es, welche noch höher reichen, z. B. die Stadt Briançon, an der Grenze von Savoyen liegt über 4000′ hoch, mit etwas über 2000 Einwohnern, die Thäler Engadin und Davos in der Schweiz, von denen ersteres 11000 Bewohner auf seiner 5500′ bis 5700′ hoch reichenden Ebene enthält, und mehre einzelne Dörfer in den Pyrenäen, auf den Apenninen und dem Aetna, ungerechnet die Sennen und das Kloster auf dem St. Bernhard (7670′). Also nicht nur die Temperatur, sondern auch die Conformation der Gebirge scheint höheres Bewohnen derselben in Europa zu hindern. — Es wird nun auch deutlicher sein, warum bisher nicht nur die Bemerkung einer Abnahme der Lungen-Tuberkeln mit zunehmender senkrechter Höhe unserer, ursprünglich doch europäischen, Pathologie fehlte, sondern auch warum wir überhaupt noch einer orographischen Pathologie entbehren.

Gehen wir nun die Zonen durch nach Belegen für unsere besondere Frage.

Von der Polar-Zone müssen wir in dieser Beziehung ganz absehen. Hier wo die Schnee-Grenze schon bei höchstens 1900′ Höhe verläuft, kann es gar keine Bevölkerung in hoher Elevation und in rarificirter Luft geben.

Für unsere gemässigte Zone haben wir eben die

Gründe angegeben, warum es an Gelegenheiten zur Wahrnehmung auffallender Unterschiede gebreche. Zu einem Theile aber sind die vorhandenen auch noch zu wenig berücksichtigt. Spuren von dem Abnehmen der Lungenschwindsucht könnten sich doch schon erkennen lassen auch auf den niedrigeren Höhen, wenn das ganze Gesetz wahr ist. Es giebt Angaben, dass die Phthisis wirklich schon nachweisbar seltener sei, z. B. auf dem Harz-Gebirge, auf dem Thüringer-Gebirge, und auf dem Schwarzwalde, in Höhen von 1800 bis 2000′ (S. Casp. H. Fuchs, Medicin. Geographie 1853). Auch glaube ich nicht zu irren in der Meinung, dass in der Schweiz von einem längeren Aufenthalte auf dem Rigi günstige Erfahrungen in Bezug auf das Befinden Phthisischer gültig sind. — Hieran wollen wir noch bestätigende Angaben aus Amerika fügen, aus Texas und Neu-Mexico (etwa 30° N. B.), obgleich die Höhen nicht genau anzugeben sind. Von ersterem Lande wird berichtet (z. B. von Em. Meyer, Mittheilungen über Texas, in den Berichten der naturforsch. Gesellschaft zu Basel 1847. VII), der westliche hohe Theil von Tejas solle ein vortheilhaftes Land für Phthisiker sein; und von den Hoch-Prairien von Neu-Mexico wird angegeben (Buxton, Adventures in Mexico, London 1848), diese sollten eine günstige restaurirende Wirkung auf Lungen-Kranke gezeigt haben, in Folge des verdünnten Zustandes der Luft.

Auf der Tropen-Zone nun können wir allein, wie gesagt, die besten und überhaupt die jeden Zweifel aufhebenden Beweise erwarten. Hier finden sich die Gelegenheiten dazu in vielen volkreichen Städten und Landschaften, zumal in Amerika auf den Terrassen und den höheren Tafel- und Platten-Bildungen der Anden-Kette, wo die Temperatur noch in der Höhe von 13500′ eine zahlreiche regsame Bergwerks-Bevölkerung gestattet, z. B. in Cerro de Pasco und in Potosi; bekannte grosse Städte liegen dort wenigstens 7000′ hoch, z. B. Mexico, Tlalpujahua, Santa Fé de Bogotá, Quito, Arequipa, Cuzco, Cuença u. a. — In Ostindien finden sich freilich ebenfalls solche in rarificirter Luft lebende Bevölkerungen, nicht nur am südlichen Abhange des Himalaya, sondern auch auf den Hochebenen der Halbinsel und auf Ceylon; aber sie eignen sich hier sehr wenig zu Untersuchungen in unserem Sinne, erstlich weil die Elevation derselben bei weitem

nicht so hoch reicht, mehr aber noch weil die Phthisis, wie wir oben gesehen haben, überhaupt in ganz Ostindien eine eigenthümliche fast völlige endemische Absenz zeigt. Also können wir in dieser Frage von den Sanatarien der Engländer, welche seit etwa 25 Jahren dort bestehen, z. B. auf den Neilgherries, am Himalaya, zu Landur bei Delhi und zu Simla, zu Nuwera Ellyia auf Ceylon, sämmtlich wenigstens 6000′ hoch, keine oder sehr wenig Auskunft erwarten. — In Afrika dagegen, z. B. auf dem Hochlande von Abyssinien fehlt es vielleicht nicht an Gelegenheiten, aber an Beobachtern.

Wir kommen nun zu den positiven Angaben selbst, welche über die Absenz der Phthisis in bedeutender senkrechter Höhe ausdrücklich und zuverlässig sich aussprechen, und zwar, wie hinzuzufügen ist, in solchen Theilen der Erde, wo sie übrigens, auf dem niederen Unterlande, nicht einmal selten ist.

In Mexico, beinahe 7000 Fuss hoch, findet sich die Phthisis von R. Newton (Med. Topography of the city of Mexico. N. York 1848) als „selten" bezeichnet, und zwar während doch Katarrhe und Bronchitis, Krankheiten, welche sonst nur in Gesellschaft mit der Phthisis häufig zu sein pflegen, hier auch ohne sie besonders häufig genannt werden. Es ist sehr zu bedauern, dass wir nicht im Stande sind (auch eben genannte sehr kurze Topographie scheint in dieser Hinsicht nichts zu enthalten), auch nur von einem Jahre einen Krankenbericht eines der Hospitäler aus dieser zwar gebildeten aber doch abgelegenen Hauptstadt des ehemaligen spanischen Amerika, mit 160000 Einwohnern, zu benutzen, woraus die Entscheidung leichter zu entnehmen sein würde. Dasselbe gilt von den anderen Städten; wir können über sie nur nach einigen Reisenden, verlässliche, nicht aber nach statistischen Berichten Angaben machen [1]).

---

1) Mühlenpfordt, Versuch einer treuen Schilderung der Republik Mexico, 1843, nennt die hochlebenden Bergwerks-Arbeiter gesund und erwähnt der Lungen-Entzündungen, aber nicht der Phthisis. — W. Stricker sagt nur, in einem Aufsatze über „Natur- und Heilkunde in Mexico" (in Oppenheim's Zeitschr. f. d. Med. 1847), doch ohne Angabe seiner Quellen, auf der Hochebene dort sei die dünne stets etwas feuchte Luft denen

(Von Santa Fé de Bogotá (4° N. B.), 8100′ hoch, und von Quito (0° 14 S. B.) 8970′ hoch, erwähnen die wenigen Nachrichten, welche wir über die Krankheits-Verhältnisse erfahren, wenigstens niemals der Phthisis. Dieses negative Zeugniss findet man schon in der alten berühmten Reise von G. Juan und A. de Ulloa (Relacion hist. del viage a la America meridional, Madrid 1748); auch bei Mollien (Voyage dans la républ. de Colombia, Paris 1824). A. von Humboldt und A. Bonpland, diese immer noch unersetzten Gewährsmänner für jene Gegenden, geben (Essai sur la géographie des plantes 1805) den Stand, auf welchem sich das Quecksilber im Barometer erhält, an zu Quito auf 20″, auf der Meierei von Antisana, welche 12600′ hoch liegt, auf 17″ 4‴ und fügen hinzu: „die Bewohner dieser hohen Orte geniessen der besten Gesundheit." Ueber die Stadt St. Luis de Potosi (25° N. B.) berichtet ein dortiger Arzt S. Encausse (Gaz. médic. de Paris 1839 Juli). Man hat die mittl. Temp. auf 15° R. zu bestimmen (also die Höhe der Lage auf etwa 5500′). Wir finden die dort vorgekommenen Krankheiten aufgezählt, aber darunter nicht die Phthisis).

Von den höchsten bewohnten Stellen der Cordilleren, in Perú haben wir glücklicherweise wieder einige positive Angaben. So berichtet J. Tschudi (Ueber die geographische Verbreitung der Krankheiten in Perú, in der Oesterreichischen Medic. Wochenschrift 1846), zwar damals noch ein junger Arzt, der aber fast fünf Jahre sich in Peru aufgehalten hat, nachdem er das Vorkommen der Phthisis auf der niedrigen Küsten-Region „sehr häufig" genannt hat, diese Krankheit sei auf der höchsten Region, d. i. über 12000′ hoch, „äusserst selten"; auch etwas niedriger an der Ostseite des hohen Gebirgs-Rückens, zwischen 8000′ bis 10000′ Höhe wiederholt er, sie sei „ziemlich selten und bei den Indiern gar nicht," (welche übrigens sonst keineswegs Exemtion davon zeigen). Genauer sind seine Worte diese: „Tuberculose und Phthisis sind in der Puná - Region

---

nachtheilig, welche zu Lungenübeln hinneigten. — Es giebt eine mexicanische medicinische Zeitschrift Periódico de la academia de medicina de Mégico 1836, hier findet sich in zwei Jahrgängen wohl ein werthvoller Beleg für Anwesenheit des Typhus, auch der Influenza und der Pneumonie, aber nichts über Phthisis.

äusserst selten; erstere fehlt vielleicht gänzlich. Gegen die Phthisis der Respirations-Organe scheinen die eingebornen Indier einer vollkommen Immunität zu geniessen." — Uebrigens soll dort nicht ganz die Scrofulose fehlen.

Eine hiermit übereinstimmende noch bestimmtere Angabe haben wir, gleichfalls aus Peru's höchstem Wohnorte, von einem Arzte anzuführen, welcher noch länger, 9 Jahre, in Peru, meistens in Lima, aber sogar ein Jahr hindurch in Cerro de Pasco, in praktischer Wirksamkeit gelebt hat. Arch. Smith (Pract. Observations on the diseases of Peru, as they occur on the coast and on the Sierra. Edinb. med. and surg. Journ. 1840—42) belehrt uns hierüber; in Lima wären die Hospitäler wohl versehen mit Phthisischen, aber es schienen gewisse Zustände der Atmosphäre, auf den verschiedenen Graden der Elevation beruhend, fördernd oder hindernd auf die Entstehung und Entwicklung der Lungen-Schwindsucht einzuwirken. So sei sie an der Küste eine gewöhnliche, auf den mittleren Abhängen der Cordilleren aber eine seltne Krankheit, und die unten daran Leidenden fänden entweder Erleichterung oder Heilung durch einen Aufenthalt an Orten von 5000 bis 10000 Fuss über dem Meere. Haemoptysis finde man sehr häufig unter allen Classen und Rassen in Lima, sie errege grosse Besorgniss, aber in Peru gälte das höhere Klima zu ihrer Heilung für allmächtig. Die Orte, welche dann zu dem Zwecke als Aufenthalt gewählt würden, werden namhaft gemacht, z. B. Matucana, Surco, Huariaca, Tarma, Jauja, Canta; sie liegen 4000′ bis 5000 oder 9000 bis 10000′ hoch, an der Westseite der Gebirgs-Kette oder mehr in ihren inneren Thälern. Es giebt Beispiele, dass selbst 14000′ hoch, in dem anhaltenden Winter-Klima, solche Kranke einer vollkommnen Gesundheit geniessen. In der genannten Bergwerks-Stadt Cerro de Pasco [1]) zeigt sich der Indier ganz für die hohe Lage organisirt oder acclimatisirt; bei ihm sind Brustkasten und Lungen sehr geräumig,

1) Diese Stadt liegt etwa 11° S. B., 13670′ hoch, ihre mittlere Temperatur ist ungefähr 3° bis 4° R., ihre Einwohner-Zahl 5000 und schwankend bis 12000. Dazu hat man sich die in solcher Höhe sehr grosse absolute Trockenheit der Luft zu denken, es schneiet fast nie, und gefallne Thiere trocknen zu Mumien ein.

in richtigem Verhältnisse zu der rarificirten Luft, welche er athmet und er kann den steilsten Boden, beladen rasch und leicht ersteigen. Blutspeien ist dem Berichterstatter hier nur einmal vorgekommen, bei einer Fremden. Uebrigens ist Pleuritis so häufig, dass sie etwa die Hälfte der ganzen Mortalität der Indier ausmacht, wie auch das kalte und wechselnde Klima reichlich Verkältungen bringt.

Auch E. Pöppig (Reise in Chile, Peru u. s. w., während der Jahre 1827—32) ist in Cerro Pasco gewesen, und von der s. g. Puná, dem bekannten Berg-Asthma sprechend, sagt er, Blutspeien sei hier nicht häufig.

Dies sind die Belege, welche wir für die Abwesenheit der Phthisis in grösserer senkrechter Erhebung gefunden haben. Sie sind noch nicht zahlreich, aber sie werden gewiss sehr verstärkt durch den Umstand, dass gar keine Angaben angetroffen sind, welche positiv widersprechende Thatsachen darüber aussagten. Es ist unstreitig höchst wünschenswerth, sowohl um der Aetiologie wie um der Therapie oder Hygiene dieser Krankheit willen, Entscheidung über unser Problem zu bekommen, und gewiss könnte diese Lücke in unserem Wissen unschwer ausgefüllt werden von den grossen hochgelegenen Städten auf den Anden her, von welchen ausserdem noch andere Belehrungen über orographische Krankheits-Verhältnisse zu erwarten sind.

Wir haben hier den Zweck gehabt, fürerst die Thatsachen festzustellen und ich glaube, dass nur wenig Zweifel daran noch bestehen können. Die Ursache davon zu bestimmen ist weniger die Absicht gewesen. Aber man wird schwerlich fehlgreifen, wenn man diese allein in der rarificirten Luft erkennt. Dass die ganze Tuberkel-Bildung überhaupt auf hohen Gebirgen fehlt, ist nicht anzunehmen (beiläufig bemerkt, sollen dort die Scrofeln noch zu finden sein, obgleich sie in der Kälte der Polar-Zone sich verlieren, auch wird durch die geographische Betrachtung ihre Identität mit den Tuberkeln nicht überall bestätigt, indem die einen da fehlen können, wo die anderen häufig sind), sondern es ist fürerst nur anzunehmen, dass wegen der dünnen Luft, mit vermindertem Druck und mit absolut vermindertem Oxygen, die Tuberkel-Bildung eben nur in den Lungen, wo sie doch sonst vorzugsweise erfolgt, keine begünstigenden Bedingungen findet, sondern Hindernissen

begegnet. Dies kann beruhen, chemisch, auf der verringerten Menge Sauerstoffs, oder auch allein mechanisch, auf der in Folge davon nothwendig werdenden Erweiterung des Inspirations-Aktes, mit der Ausdehnung des Brustkastens und der Bronchien [1]). Letzteres ist das Wahrscheinlichste. Dafür sprechen noch zwei aetiologische Thatsachen. — Der Bau des Thorax der Indier, welche auf diesen so hohen Regionen leben, ist aussergewöhnlich geräumig, mit stark entwickelten Lungen; ihre Extremitäten sind kurz. Dieser Bau verliert sich deutlich in niedrigeren Höhen, weiter nach Süden oder der Küste zu. (J. d'Orbigny, Voy. dans l'Amér. mérid. T. IV. L'homme améric.) — Ferner ist eine Thatsache, dass die Tuberkeln vorzugsweise ja fast allein in der Spitze der Lungen sich entwickeln, und dass eben hier, in Folge der conischen Gestalt des Brustkorbes, die geringste Erweiterung des Lungen-Gewebes Statt findet. — (Von dem verminderten absoluten Gehalt an Wasserdunst in der Luft, als Ursache der Abwesenheit der Phthisis, ist wohl ganz abzusehen; denn in Egypten ist die Luft sehr trocken, in Ostindien sehr feucht, und in beiden Ländern ist die Phthisis selten; in Chile aber ist die Luft sehr trocken und die Phthisis sehr häufig).

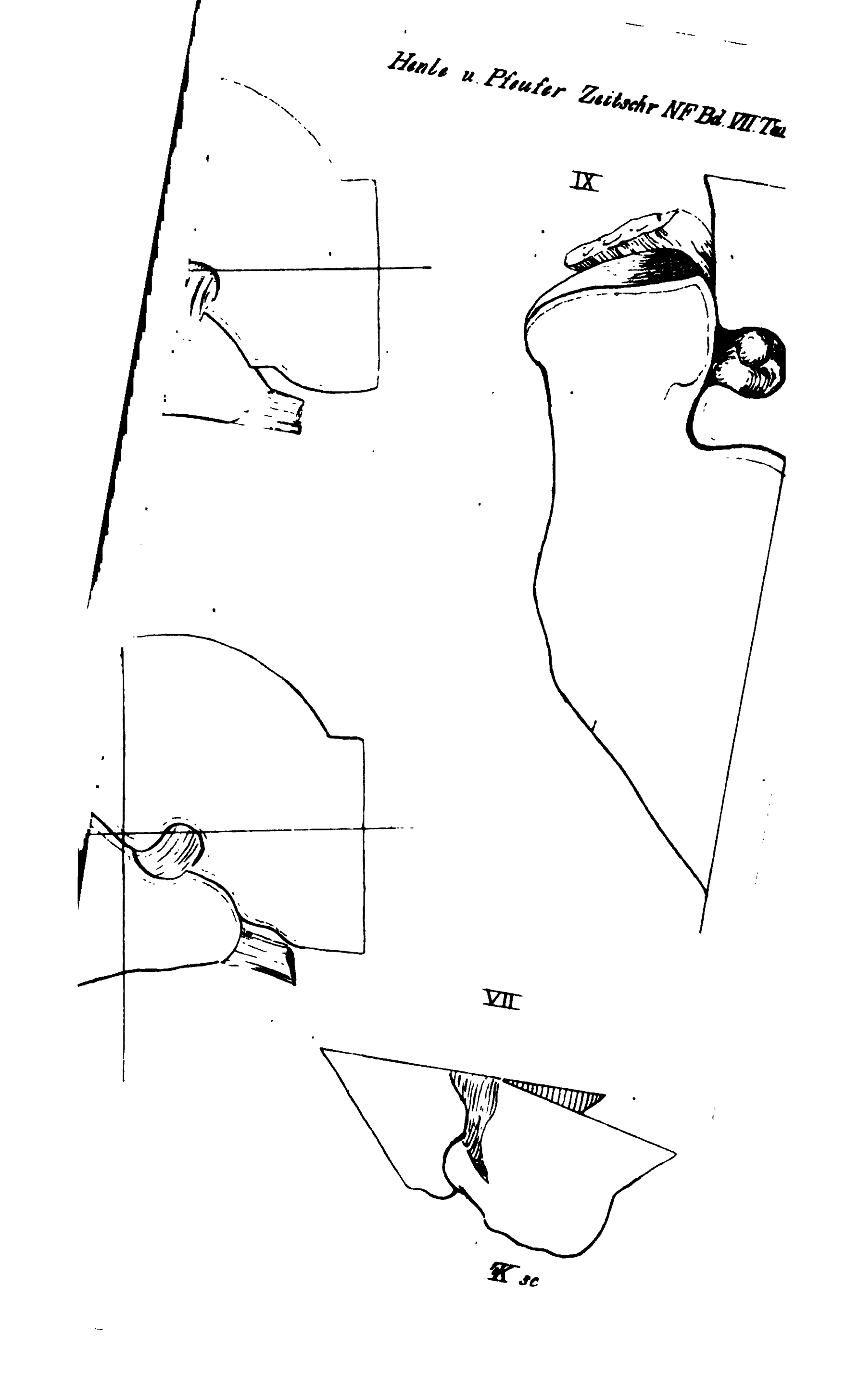
Ueber die Benutzung der von der Lungen-Tuberculose exemten Gegenden, sowohl der niedrig gelegenen Areale als der hohen Regionen auf Gebirgen, zu hygienischen Zwecken, liegen Folgerungen nahe. Es ist ein sehr grosser Unterschied darin zu erkennen, ob ein an Phthisis Kränkelnder nur in ein wärmeres und gleichmässigeres Klima ver-

---

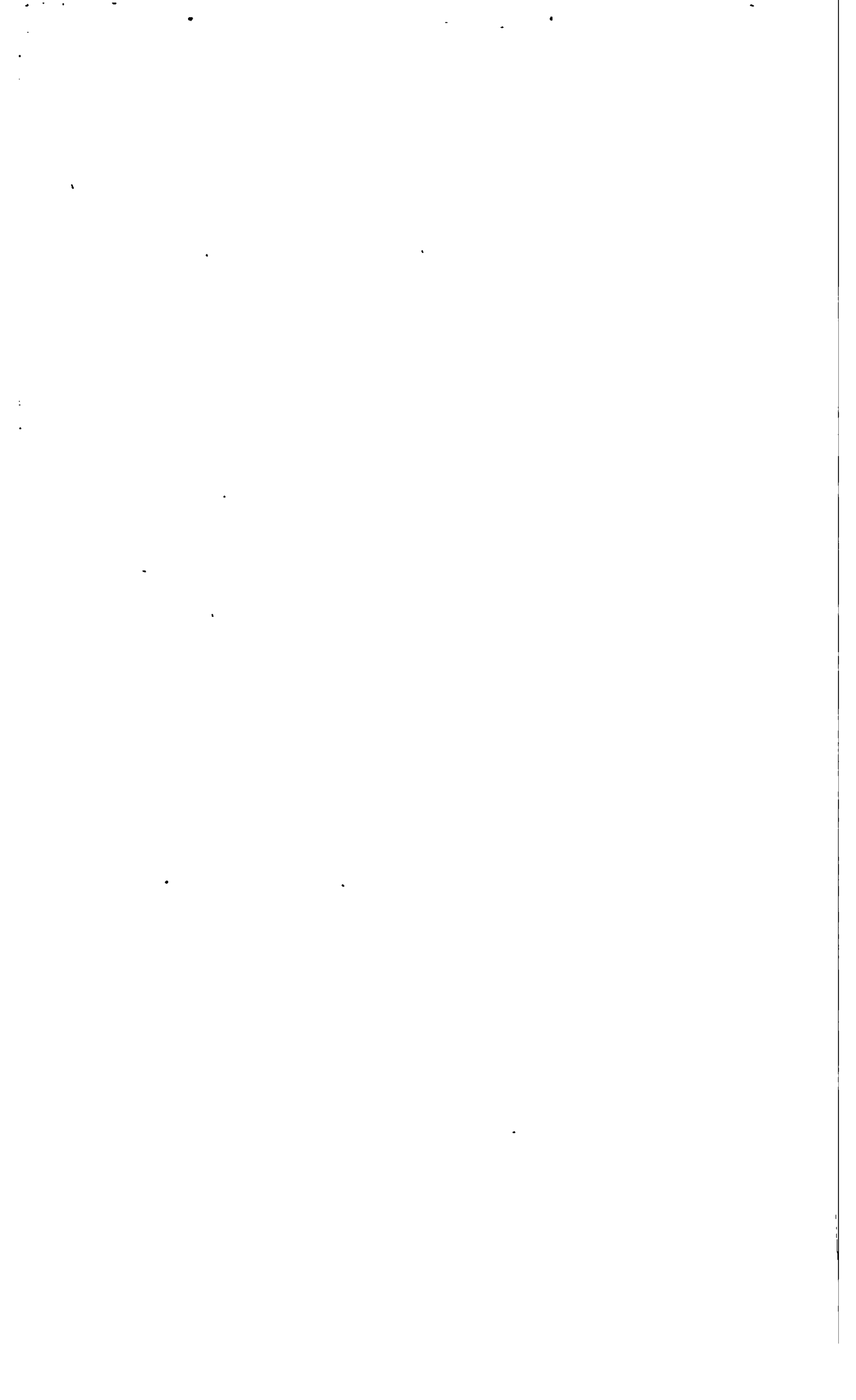
1) Will man sich genauer den Grad des rarificirten Zustandes der Atmosphäre in den höheren Regionen vorstellen, dient dazu sich zu erinnern, dass das Quecksilber im Barometer etwa mit jeden 900 Fuss Erhebung einen minderen Druck um 1 Zoll erfährt. Also in der Höhe von 5000 Fuss würde es (angenommen es stände an der Küste 28" 2"') im Mittel 23" stehen, und in der Höhe von 12000' wird es nahebei 17", bei 13500' Höhe aber nur auf 16" stehen. Was die absolute Menge Oxygen betrifft, so würde diese in solcher Höhe abgenommen haben an Volumen etwa bis auf 15, anstatt der 21 Raumtheile auf der Flächen-Gleiche mit dem Meere (und folglich das Azot in gleichem Verhältnisse, was gewiss in Bezug auf die Respiration kein blosses Excipiens für das Oxygen ist).

setzt wird, wo zwar die kranken Lungen Schonung finden, aber wo nicht die Krankheitsform selbst endemisch fehlt oder wenigstens seltener ist, — oder aber ob er ein Klima zu seinem Aufenthalte macht, wo wirklich die gesammten ätiologischen Momente zu seinem Krankheits-Processe endemisch nicht vorhanden sind. Wer die gute Einwirkung, welche Italien, Süd-Frankreich, Süd-Spanien, Madeira, Ischia u. a. auf phthisische Nordländer ausüben, anerkennt, kann oder muss noch höhere günstige Einwirkung erwarten von Egypten, Algerien, Ostindien und sehr wahrscheinlich auch auf höheren Gebirgs-Regionen und vor allen dann in dem permanenten Frühlings-Klima einer der zahlreichen Orte auf den Terrassen und Hoch-Ebenen der Anden des tropischen Amerika. Wenn wir aber diese letztgenannte Thatsache auch noch nicht für völlig feststehend ansehen wollen, so ist sie es doch hinreichend, um, auf sie gestützt, sogar die Vermuthung auszusprechen, dass auch unsere wenigen europäischen hochgelegenen Wohnorte als Aufenthalte für Phthisiker dereinst mehr anerkannt und aufgesucht werden. Solche Orte, wo man wenigstens eine Erniedrigung der Quecksilber-Säule um 2 Zoll erfährt, d. i. über 1800′ Höhe, lassen schon einen Eindruck auf die Respirations-Action erwarten, welcher verwerthet werden könnte, zumal da die Erfahrungen, welche dafür schon gesprochen haben, nicht ganz fehlen und da obige Bestätigungen, aus fernen Regionen und gleichsam wie durch in grösserem Maassstabe angestellte Experimente erhalten, nun noch hinzukommen. — Gewiss aber muss auch als leicht anzuwendendes rationelles Verfahren weiter hervortreten, tiefe Inspirationen, bei irgend vorhandener Anlage zu Lungen-Tuberculosis, oft und anhaltend auszuüben.

Göttingen,
Druck der Dieterich'schen Universitäts-Buchdruckerei.
(W. Fr. Kaestner.)


IX
VII
K sc


a
b
c
d
e
f
g
h
i
k
l
m
n
o
p
q
r
s





ZEITSCHRIFT FÜR RATIONELLE MEDICIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. J. HENLE,
Professor der Anatomie in Göttingen,

UND

DR. C. v. PFEUFER,
Königl. Bair. Ober-Medicinalrath und Professor der speciellen Pathologie und Therapie und der medicinischen Klinik in München.

Neue Folge. ACHTER BAND.

(Mit 9 Tafeln.)

HEIDELBERG und LEIPZIG,
C. F. Winter'sche Verlagshandlung.
1857.



Inhalt des achten Bandes.

Erstes Heft.

Zweites Heft.

Bericht über 280 Leichenöffnungen.

Von

Prof. Dr. Buhl in München.

Während des dreiviertel-jährigen Zeitabschnittes vom 12. November 1854 bis zum 12. August 1855 wurden 277 Leichenöffnungen vorgenommen und dem grössten Theile nach zum Unterrichte in der pathologischen Anatomie verwendet.

Dieselben betrafen 209 Fälle aus dem Krankenhause und zwar 173 von den internen Abtheilungen, 36 von der chirurgischen; aus der Poliklinik wurden 19, aus der Privatpraxis verschiedener praktischer Aerzte der Stadt die übrigen 49 Leichen obducirt.

Dem Geschlechte nach sieht man ein beträchtliches, namentlich durch Typhus und Tuberkulose erzeugtes Vorwiegen des männlichen Geschlechtes, nämlich 168 : 109.

Nach den einzelnen Monaten sind sie folgendermassen vertheilt:

Vom 12.—30. Novbr.	11 M.	7 W.,	im Ganzen	18
im Dezbr.	7 „	12 „	„ „	19
im Januar	16 „	18 „	„ „	34
im Februar	31 „	12 „	„ „	43
im März	31 „	22 „	„ „	53
im April	22 „	7 „	„ „	29
im Mai	18 „	11 „	„ „	29
im Juni	14 „	9 „	„ „	23
im Juli	14 „	8 „	„ „	22
Vom 1.—12. August	4 „	3 „	„ „	7
	168 M.	109 W.,	im Ganzen	277.

Diesen 277 Leichenöffnungen sind noch 3 aus einem späteren Zeitraume hinzugefügt worden, so dass die vorliegenden Blätter über 280 Sektionen berichten. Nach einzelnen Krankheitsgruppen lässt sich für die 277 Fälle un-

ter Beigabe der Häufigkeitsziffer in absteigender Ordnung folgende Uebersicht gewinnen:

59 Typhen
49 Tuberkulosen
34 Herz- und Arterienkrankheiten
19 Pyämien
je 17 { Cholera
Krebskrankheiten
16 von Peritonitis
je 11 { Entzündungen der Respirationsorgane
von Bright'scher Krankheit
9 Vereiterungen
8 von akuter Leberatrophie
5 Verunglückte
je 3 { von Pericarditis
Lebercirrhose
Speckkrankheit
nicht krebsigen Geschwülsten
angebornen Fehlern
je 2 { von Meningitis
Magengeschwür
je 1 { von Lungenemphysem [1])
Blasenstein
Trismus neonatorum

277.

Unter diesen Fällen sind auf akute Weise 175, durch chronische Erkrankungen dagegen nur 102 zu Grunde gegangen. Beide verhalten sich also zu einander beiläufig wie 5 : 3.

Indem ich aus dem vorliegenden Materiale die Resultate der zahlreichen histologischen Beobachtungen bei einer anderen Gelegenheit zu veröffentlichen mir aufbewahren möchte, habe ich für den gegenwärtigen Bericht nur diejenigen einfachen Sektionsergebnisse besonders bearbeitet

---

1) Bei spitzwinkliger, kyphotischer Verkrümmung der Wirbelsäule — die Knickung von der Art, dass nach vorn der obere Rand des 2ten Lendenwirbelkörpers den unteren des 8ten Rückenwirbels berührte, die Lücke nach rückwärts durch 2 rudimentäre Wirbelkörper ausgefüllt war, also 3 Wirbelkörper völlig fehlten! Das Rückenmark war an der Knickungsstelle cylindrisch, aber von geringerem Umfange.

und mit Bemerkungen versehen, welche einestheils bereits bekannte, aber interessante Verhältnisse zu bestätigen, anderentheils in unklaren oder streitigen Punkten ein Gewicht in die eine oder andere Wagschale zu legen geeignet sind; endlich erlaube ich mir einige neue, auf unbefangene Beobachtungen sich stützende Gesichtspunkte zu eröffnen, welche ich dem wissenschaftlichen Urtheile der Fachgenossen hiemit unterbreite. Ich möchte dieselben, da sie immerhin nur auf einer beschränkten Zahl von Sektionsbefunden fussen, noch nicht mit dem Siegel der Vollgiltigkeit versehen wissen und betrachte sie einestheils als wissenschaftliche Fragestellungen, anderentheils als vorläufige Entwürfe und Umrisse zu einer künftigen erschöpfenderen Bearbeitung.

Bei der Form eines Berichtes wird es mir nicht zum Fehler angerechnet werden, wenn ich aus den Sektionsbefunden, anstatt sie im Detail mitzutheilen, nur das Wesentliche herausziehe und zusammenstelle, wenn ich manches Mal Dinge mit aphoristischer Kürze behandle, welche eine minutiöse und kritisirende Beweisführung gefordert hätten, wenn ich mich streng an meine eignen Beobachtungen gehalten, die Literatur dagegen mehr oder weniger umgangen habe.

Es wird nicht schwierig sein, die Grundthemen herauszufinden, welche ich verfolgte, und ich möchte zu dem Ende nur noch bemerken, dass die ersten 7, zum Theile auch noch die 8—10te der folgenden Krankheitsruhren einander sich ergänzende Momente enthalten.

Einigen interessanteren Fällen sind Krankheitsskizzen beigegeben und sind dieselben als Mittheilungen aus der Pfeufer'schen Klinik vom Jahre 18⁵⁴/₅₅ zu betrachten.

I. Cholera.

Die Choleraepidemie schien ihre letzten Ausläufer in den November zu schicken, 8 von den Ergriffenen starben im Krankenhause. Wirklich kam während Dezember und Januar kein Fall mehr zur Sektion, wenn man einen an Croup der Gallengänge mit Icterus (einer Nachkrankheit der Cholera) Verstorbenen abrechnet.

Gegen Ende Februar jedoch wurde neuerdings ein an

asphyktischer Cholera verlebter Mann auf die Anatomie gebracht und im März endlich raffte die tückische Krankheit rasch nacheinander noch 6 Individuen von der weiblichen Abtheilung und darunter 3 aus demselben Saale und demselben Bettnumero und eines von dem nebenstehenden Bette hinweg. Dabei ist zu bemerken, dass nach jedem Todesfalle nicht nur die Bettwäsche, sondern auch die Bettstätte erneuert wurde. Von nun an kam keine Cholerasektion mehr vor.

Im August erschienen die gewöhnlichen Sommerbrechdurchfälle, selbst mit flockigen, ja weissen Diarrhöen und ein 5monatliches Knäbchen aus der Stadt, welches daran starb, wurde secirt. Unter den eben aufgezählten 17 Fällen starben 13 im asphyktischen Stadium und waren mit Ausnahme von 4 im Krankenhause befallen worden, also 9 Kranke und zwar 5 Typhöse, 1 mit Puerperalfieber, 1 mit Pneumonie, 1 mit Empyem und 1 wegen skrophulöser Drüsengeschwülste am Halse auf der chirurgischen Abtheilung aufgenommener Knabe von 12 Jahren.

Die Pneumonie war bereits in das Stadium der Lösung getreten gewesen, neben dem Empyem fand sich noch ein Krebs am Magenmunde, bei dem Puerperalfieber waren die Zeichen der Endometritis septica zugegen, Füllung des linkseitigen Plexus pampiniformis, der erweiterten Vena spermatica sinistra mit Eiter und Jauche; die Innenwand der letzteren Vene missfarbig, leicht ablösbar, zerreisslich, das umgebende Zellgeweb in auffallendem Maasse und Umfange verdickt. Unter den 5 Typhen sind 2 Fälle, wo die Peyerschen Drüsenhaufen nur Schwellung zeigten und diese selbst durch das Oedem der umliegenden Schleimhaut undeutlich war; einmal hafteten auf einzelnen Plaques kleine Schorfe, einmal waren frische Geschwüre mit ödematösem Rande zugegen und einmal endlich die Geschwüre völlig geheilt. Stets liessen Milz und Mesenterialdrüsen sammt der runzligen Oberfläche ihre Vergrösserung und dunklere, von den erweiterten, blutgefüllten Gefässchen abhängige Färbung noch bemerken; bei dem letzterwähnten Falle von geheilten Darmgeschwüren fand sich eine Mesenterialdrüse vereitert. Nur ein einziges Mal waren die Nieren collabirt, 3 Mal die Nierenbecken mit dickem, eiterähnlichem Epithelbrei gefüllt und einmal (Fall der geheilten Geschwüre) Nephritis zugegen. Dieser letztere Fall

zeichnete sich ausserdem von den übrigen, bei welchen in der Schädelhöhle nur ein geringeres oder grösseres Quantum Wasser subarachnoideal und in den Ventrikeln gefunden wurde, durch feste Verwachsung der harten Hirnhaut in beträchtlichem Umfange an der inneren Glastafel mit Hirnödem und im Leben während des Verlaufes des Typhus durch heftige Hirnerscheinungen aus. Ausgesprochene Bronchitis war 3 Mal, und 1 Mal zufällig blasige Bronchiectasie an beiden Lungenspitzen zugegen [1]).

II. Typhus.

61 an Typhus Verstorbene kamen zur Sektion; davon habe ich 2 Fälle der Rubrik „Morbus Brightii" zugewiesen, und so verbleiben der gegenwärtigen Berichterstattung noch 59.

56 kamen aus den verschiedenen Abtheilungen des Krankenhauses und sie verhalten sich zu der Gesammtzahl der von da Secirten, nämlich zu den 209 wie 1 : 3,7 oder zu den 173 an internen Krankheiten Verstorbenen darunter, wie 1 : 3.

In den 20er Lebensjahren beträgt die Zahl 33, unter 20 nur 10, in den 30er Jahren 13; ein Fall stand in den 40er, einer bereits in den 50er, einer in 60er Jahren.

Nach den Monaten ergeben sich folgende Zahlen:

im November	0	Männer	2	Weiber;	zusammen	2
Dezember	0	„	2	„	„	2
Januar	5	„	3	„	„	8
Februar	12	„	3	„	„	15
März	7	„	5	„	„	12
April	5	„	2	„	„	7
Mai	2	„	1	„	„	3
Juni	4	„	1	„	„	5
Juli	2	„	1	„	„	3
August	2	„	0	„	„	2

1) In meine Cholerearbeit (Bd. VI. H. 1. 1855. p. 21 dieser Zeitschrift) hat sich bei Angabe der Temperatursteigerung unmittelbar nach dem Todeseintritte ein Irrthum eingeschlichen, der hiemit berichtigt wird: statt „von 35° auf 37°" sollte es heissen: „von 35,2° auf 35,7°".

Man sieht, dass der Gipfelpunkt der Sterbfälle auf den Februar fällt, dass der März noch eine beträchtliche Höhe, aber doch schon Abnahme zeigt. Wenn man nun bedenkt, dass von den 56 Typhustodten im Krankenhause mehr als doppelt so viel männlichen Geschlechtes (38 : 18) waren, so wird im höchsten Grade wahrscheinlich, dass dieses Uebergewicht seinen Grund in lokalen Verhältnissen, d. h. in dem einen oder anderen Krankensaale hatte, wo eine grössere Zahl von Typhuskranken sich nach und nach anhäufte und vielleicht weniger durch ihre Ausathmungsluft und Hautausdünstung, als durch die Verunreinigung der Bettwäsche mit den Stuhlentleerungen, durch die brandigen Decubitus gefährlich wurde. Unter den 15 Typhusleichen im Februar waren nur 3 weiblichen Geschlechtes und 10 der 12 männlichen trugen mehr oder weniger die Zeichen sekundärer Processe an sich. Bezüglich des Ausdruckes „sekundärer Processe" muss ich mich näher erklären.

Beurtheilt man nämlich den Verlauf der typhösen Krankheit nach den anatomischen Veränderungen, welche durch dieselbe charakteristisch hervorgebracht werden, so wird man genöthigt, für viele Typhen 2 Perioden zu unterscheiden, obgleich pathologisch und klinisch ihre Grenzscheide nicht immer gezogen werden kann. Für die erste Periode ist die Beschaffenheit der Milz, der Mesenterial- und Ileumdrüsen massgebend und man kennt heutzutage die Veränderungen hinreichend, welche an diesen Organen vor sich gehen. Die erste Periode, die man den eigentlichen Typhus heissen könnte, muss demnach als abgelaufen betrachtet werden, wenn die charakteristischen Merkmale in den genannten Organen nicht mehr zugegen sind, wenn die Schwellung derselben rückgängig geworden ist, wenn man Heilvorgänge an den etwaigen Darmgeschwüren wahrnimmt. Der gesetzmässige Ablauf des eigentlichen Typhus geschieht in einem Zeitraume von 3 vollen Wochen und von da an beginnt, wenn nicht Genesung erfolgt, die 2te Periode, nämlich die der Sekundärprocesse.

Dass die letzteren überhaupt zu Stande kommen, kann auf nichts anderes, als auf den höheren Intensitätsgrad bezogen werden, mit welchem das Typhusgift bei diesem oder jenem Individuum den allgemeinen Stoffwechsel alte-

rirt, ein Grad, der durch äussere ungünstige Verhältnisse, besonders durch verpestete Luft ebenso gut erreicht werden kann. Das Vorkommen von zahlreichen, die meisten oder alle geschwellten Peyer'schen Drüsenhaufen befallenden Verschorfungen und Ulcerationen ist der erste Ausspruch dieser grösseren Intensität und in der Regel von Sekundärprocessen gefolgt. Die letzteren beginnen daher nicht etwa erst von dem Tage an, wo der eigentliche Typhus völlig beendet ist, sondern sind eine Steigerung der Einwirkung des Typhusgiftes auf die vitalen Processe überhaupt, welche aber gewöhnlich nicht vor der 3ten — 4ten Woche mit anatomischen Merkmalen hervortritt, wenn man die Verschorfungen nicht als solche gelten lassen will.

Es wäre irrig, die Schorf- und Geschwürsbildung in den Ileumdrüsen als die nothwendigen, typischen Vorkommnisse im Verlaufe eines jeden Typhus anzunehmen; im Gegentheile, eine weit grössere Zahl von Typhen scheint sich mit der Schwellung der bezeichneten Drüsen zu begnügen, wobei die allgemeinen Ernährungsverhältnisse nur wenig Störung erleiden und die Krankheit nach 2—3 Wochen in Genesung übergeht. Aber es kann auch geschehen, dass bei dem gelindesten Typhus unter allen geschwellten Ileumdrüsen nur ein Paar, ja nur Ein Plaque verschorft, Dass das entstandene Eine Geschwür bis auf die Darmserosa reicht und der Kranke entweder an Verblutung oder an Perforation zu Grunde geht — anderer Zufälligkeiten vorläufig nicht zu gedenken. Es ist ebenso möglich, in der ersten Periode des Typhus zu sterben, wie in der 2ten, ebenso ist in der 2ten die Möglichkeit nicht versperrt, zu genesen.

Bei Durchmusterung der 59 Fälle ergibt sich, dass 26 oder 44% während der ersten Periode, und 33 oder 56% in der Periode der Sekundärprocesse gestorben sind. Frägt man nach der specielleren Todesursache, so finden sich für die 26 Fälle im Verlaufe des eigentlichen Typhus folgende Arten:

1) durch die Intensität des Typhusgiftes	4
2) durch Typhusrecidive	1
3) durch Darmperforation	5
4) durch Darmblutung	3
5) durch Lungenödem	3

6) durch Hirnödem (auch die Recidive gehörte eigentlich hieher) 6
7) durch Capillarapoplexie im rechten Corpus striatum mit linkseitiger Körperlähmung 1
8) durch Pneumonie 1
9) durch bedeutende Larynxaffektion 1
10) durch ältere Nierenkrankheit 1

Von den 33 Fällen aus der Periode der Sekundärprocesse lassen sich folgende besonders ausheben:

1) Pyaemie 11
2) Darmperforation 4
3) Pleuropneumonie, Empyem, Pneumothorax zusammen 4
4) Hirnödem (ohne 3 eigentlich hieher gehörige pyämische Fälle) 1
5) bedeutende Larynxaffektion 1
6) Anämie und blutiger Infarkt der Muskeln der Unterschenkel 1
7) Darmvereiterung 1

Endlich müssten noch die 2 bei Morbus Brightii aufgeführten Fälle zugezählt werden.

Die gleichlautenden Todesursachen aus beiden Perioden zusammen geben folgende Ziffern:

1) Tod durch Darmperforation 9
2) Tod durch heftige Hirnaffektion (ohne 3 anderswo eingerechnete) 8
3) durch bedeutende Affektion der Respirationsorgane 10

Es fällt in der ersten Reihe die geringe Zahl der durch das Typhusgift an sich und durch seine unmittelbaren anatomischen Veränderungen (Darmperforation, Darmblutung) bedingten Todesfälle auf, es sind zusammen nur 13 aller Fälle, und von den übrigen 13 sind 10 durch eine üble, aus früheren Krankheiten hinterbliebene Körperbeschaffenheit verursacht, ich meine das Lungenödem, das Hirnödem, die Nierenkrankheit. v. Pfeufer hatte schon früher [1]) auf die Bedeutsamkeit der allseitigen festen Verwachsung der Lungenoberfläche mit dem Rippenfelle die Aufmerksamkeit gelenkt, indem dieselbe regelmässig ein intensives Oedem aller Lungenlappen hervorruft und ich finde sie neuerdings ge-

1) Auch bei der Cholera schon im Jahre 1836.

rechtfertigt. Einmal war unter den 3 Fällen dieser Art eine leichte Verkürzung der Bicuspidalklappe und ein nicht zu stillendes Nasenbluten mitbedingende Ursache des lethalen Ausganges. Es ist kein Zweifel, dass Klappenfehler für sich ein Hinderniss des günstigen Ablaufes der Krankheit abgeben werden; in den vorliegenden Fällen muss jedoch die Hauptursache auf das akute Lungenödem bezogen werden.

Von nicht geringerer Bedeutung dürfte die Erkrankung der Nieren sein. Man weiss seit neuerer Zeit, in welch bedeutendem Masse die Umsetzung der stickstoffhaltigen Gewebe zu Harnstoff durch den Typhusprocess gefördert wird und kennt die Affektion der Nieren, welche nebenbei und selbst bis zu dem Grade statthat, dass die Ausfuhr des vermehrten Harnstoffes aus dem Blute mechanisch behindert wird. Sind die Nieren nun schon vorher mehr oder weniger zu ihrer physiologischen Funktion untüchtig, wie in dem beobachteten Falle, wo beide (durch fötale Entzündung der Nierenwärzchen?) mit zahllosen, dicht aneinanderliegenden, erbsen- bis kirschgrossen Cysten durchsetzt waren, so muss der Harnstoff in grösster Menge zurückgehalten werden und fast nothwendig den Tod durch Urämie herbeiführen. Plötzlich oder nach vorausgegangenen heftigen Hirn-, d. h. unter tetanischen oder tobsüchtigen Erscheinungen starben 11, also fast je der 6te und zwar nur 4 Mal davon nach Ablauf des eigentlichen Typhusprocesses; dabei rechne ich die Typhusrecidive gleich einer frischen Typhusentwicklung.

Ich werde dieses wichtige Verhältniss später einer genaueren Würdigung unterbreiten und den Nachweis zu liefern versuchen, dass wirklich eine ältere Erkrankung die Ursache jener Erscheinungen abgab.

Dem einmal zufällig — ohne dass es im Leben irgend eine Störung veranlasst hatte — aufgefundenen doppelten Cruveilhier'schen Magengeschwüre kann der ungünstige Ausgang nicht zur Last gelegt werden. Der Fall von Anämie betrifft ein 28jähriges Mädchen, welches während der Dauer der Choleraepidemie von Typhus und nach Ablauf dieses von Cholera befallen worden war, beide Krankheiten überstand, aber allmälig abzehrte, bis es nach 3 Monaten endlich verschied. Ausser der Abmagerung und eminenten Blässe aller Organe, dem Wasseraustritte in alle

serösen Höhlen fand man die den Unterschenkelknochen zunächst liegenden Muskeln und Fascien mit Blut durchschichtet und daneben seröse Infiltration des Zellgewebes. Fast der ganze Darmkanal entbehrte seines Schleimhautepithels, der Drüsenapparat war grösstentheils vernichtet, die gesammte Darmwand verdünnt; die meseraischen Venen bis in den Pfortaderstamm mit Faserstoffgerinnsel gefüllt, die meseraischen Drüsen atrophisch, mit Fettzellen durchsetzt; die Leber neben ihrer grossen Blässe sehr fettreich, aber von ikterischer Farbe, die Gallengänge und der Ductus choledochus strotzend mit Galle gefüllt, erweitert bis 1 ctm. weit vom Diverticulum Vateri und zwar scharf abgesetzt an dieser Stelle. In dieser kurzen Strecke war das Lumen zusammengeschnürt, ohne dass man einen organischen Grund der Stenose nachzuweisen im Stande war. Das Blut in allen Gefässen äusserst wässerig.

Die Unmöglichkeit des Vonstattengehens der Chylusbereitung und seiner Resorption im Darme, der Grund der Anämie, des endlichen Todes ist hier so klar, dass es unnöthig wäre, sich in weiteren Erörterungen darüber zu ergehen.

Als interessante Combination ist bei einem Falle die Anwesenheit von massenhaften gelben Tuberkelmassen in den Bronchial-, Mediastinal und epigastrischen Drüsen, in dem Paquet der Leberpforte und im Milzparenchyme zu erwähnen; der Tod trat in der Zeit der Verschorfung der Darmgeschwüre ein, was keinen Zweifel darüber lässt, dass die Tuberkelmassen schon vor dem Auftreten des Typhus zugegen waren. Dass 5 Typhen an Cholera verstorben, ist bereits angegeben worden.

33, also über die Hälfte der Typhuskranken, verstarben nach Ablauf des eigentlichen Typhusprocesses an sekundären Vorgängen. Die Ziffer wird noch auffallender, wenn man bemerkt, dass sich dieselbe fast nur auf der Höhe der epidemischen Steigerung und von der männlichen Abtheilung her aufgebaut hat.

11 davon, also $\frac{1}{3}$, zeigten pyämische Herde in den Lungen. Man kann sich nach Analogie der gewöhnlichen Pyämien mit vollem Rechte der Annahme hingeben, dass auch im Typhus die pyämischen Herde in den Lungen embolisch oder in Folge der Aufnahme von septischen Stoffen aus den Darmulcerationen oder aus etwaigem De-

cubitus etc. entstanden sind; in diesem Sinne gebraucht v. Pfeufer anstatt meines allgemeinen Ausdruckes „Sekundärprocess" die ätiologisch bestimmtere Benennung „sekundäre Infektion", ohne natürlich damit die Behauptung zu verknüpfen, alle Sekundärprocesse seyen Infektionen von den Darmgeschwüren her, oder glauben zu machen, die Infektion sey von den anderen Sekundärprocessen klinisch in jedem Falle, z. B. wenn Schüttelfröste fehlen, zu unterscheiden.

9 der pyämischen Herde waren frisch gebildet, 2 dagegen hatten eine retrograde Umwandlung in der Art eingegangen, dass sie das eine Mal zu einer erbsen-, das andere Mal zu einer haselnussgrossen schlaffwandigen Caverne mit pigmentirter Umgebung und geringem, die Wände nur leicht beschlagenden Inhalt (brandigem Detritus) geworden waren. In dem einen dieser beiden Fälle waren 2 weiche Milzkeile zugegen und die serös infiltrirten Magenwände durch frischen Faserstoff bis an die Unterfläche der Leber verklebt.

Die übrigen Male fanden sich entweder lobuläre, seltener lobäre, croupöse oder hämorrhagische Infarkte bis zum umschriebenen Brande, oder intensives Ödem bis zur diffusen Erweichung in den Lungen. Neben diesen Erscheinungen meistens ecchymotische Flecken in der Pleura, hie und da Faserstoffexsudate auf derselben, besonders die unteren Lungenlappen einnehmend und fast constant Bronchitis.

Nur in 8 Fällen war bedeutender, manchmal weit unterminirender Decubitus in Kreuz-, Trochanteren- und Schultergegend vorhanden, gewöhnlich in seiner Umgebung Furunkel und Pusteln. Subcutane und muskuläre Abscesse, unabhängig vom Druck, z. B. in der Inguinalgegend, in den Hinterbacken selten; dagegen in 3 Fällen purulentes Gesichtserysipel, ohne dass gleichzeitig die Schleimhaut der unterliegenden Knochensinus in irgend einer Weise sich ergriffen gezeigt hätte.

3 Mal kam Otitis mit blutigem Ausflusse vor; 2 Mal war das Trommelfell zerstört, und beim 3ten Falle, wo es erhalten war, zeigte es sich ecchymotisch, verdickt und in der Paukenhöhle lag Eiter; einmal war der äussere Gehörgang ausserdem von einer losen Croupmembran ausgekleidet.

4 Mal ferner fand man den Larynx croupös oder diphtheritisch afficirt, 3 Mal nur die Schleimhaut bis auf

das Lager elastischer Fasern zerstört, das eine Mal den rechten Giesskannenknorpel im Durchmesser von 1½‴ von seiner Schleimhaut entblösst, schwarzgrau und seine Substanz an eben dieser Stelle in frischer Verknöcherung begriffen. Somit kam Laryngitis im Ganzen 5 Mal vor und davon 3 Mal nach abgelaufenem Typhus.

Der Darmkanal zeigte 2 Mal Verlust des Schleimhautepithels in auffallender Weise; diphtheritische Processe, querlaufende Geschwüre mit flachen dunkelrothen Rändern, sowohl im Dünn- als Dickdarme, hie und da durch übergrosse Breite untereinander communicirend und so der Schleimhaut ein vielfach blutig-zernagtes Ansehen gebend, hie und da bis an die Serosa reichend und den nahen Durchbruch verkündend, fanden sich 9 Mal.

4 Mal darunter trat in diesem Stadium der secundären Geschwüre, also nach mehr oder weniger vorgerückter Heilung der eigentlichen Typhusinfiltrate und ihrer Geschwüre, Perforation ein und zwar 2 Mal im Ileum, 2 mal im Bereiche des Colon, während die eben angeführte Perforation im Zeitraume des eigentlichen Typhus stets ein Ileumgeschwür betraf. Das gleichzeitige, in Folge der Peritonitis entstandene Ödem der Schleimhaut machte dann häufig die der Heilung sich nähernden Geschwüre und besonders die einfachen rückgängigen Infiltrationen undeutlich.

Ein Fall von perforativer Peritonitis ist insofern von Interesse, als der Tod nicht zunächst durch sie — denn die perforirte Stelle war vollständig verlöthet — sondern erst 23 Tage nach den ersten Perforationserscheinungen (am 45sten der ganzen Krankheit) durch Verblutung aus einer kleinen in die Darmhöhle sich frei öffnenden Arterie eben des verlöthenden Mesenteriumstückes erzielt wurde.

Bei einem anderen hatte sich in der unteren rechten Hälfte des Bauchraumes durch das fibrinöse Exsudat eine Absackung des in das Peritoneum ausgetretenen Darminhaltes gebildet und erst nach 5wöchentlichem Bestehen durch Aufbruch der Höhle in den intakt gebliebenen Peritonealraum unter Erzeugung frischer Peritonitis getödtet.

Öftere Male enthielten die Mesenterialdrüsen gelbe, trockene oder käsige Einlagerungen und 4 Mal traf ich sie vereitert, die käsigen Pfröpfe erweicht. In dem erwähnten Falle von verheilter Perforation, welche sich im Coe-

cum beiläufig 1″ unterhalb der Bauhinischen Klappe befunden hatte, war neben 5 anderen auch die zunächst liegende Mesenterialdrüse vereitert, dem Aufbruche nahe und bereits mit einer Fibrinschichte umlagert.

3 Mal wurde neben den übrigen sekundären Erscheinungen partielle diptheritische Nierenaffection beobachtet, das eine Mal zugleich mit gleichartiger Prostatitis. 2 mal war die Nephritis beiderseitig, einmal nur auf der linken Seite. Die wahrzunehmenden Veränderungen bestanden in Vergrösserung des Organes, äusserst welker Beschaffenheit, d. h. rascher als die übrigen Organe faulend, und wesentlich darin, dass die Cortikalsubstanz, weniger die tubuläre truppweise mit gelben, derben oder eiterig weichen, länglichen oder rundlichen Knötchen in geradliniger Richtung von der Peripherie gegen den Hilus zu, hie und da einen Keil formirend, durchzogen war. Die gelben Massen in frischen Fällen umsäumt von dunkelrothen hämorrhagischen Linien. Mikroskopisch fanden sich: Blut, Eiterkörper und Molekularmassen in den Lichtungen der gewundenen Kanälchen, die Epithelien daselbst mehr oder weniger destruirt, die der Umgebung mit Körnchen gefüllt. In den Gefässen Blutgerinnsel und Eiter; in den geraden Kanälchen häufig hyaline Gallertcylinder und zwar im Lumen wohlerhaltener Epithelschläuche, oder die letzteren entfernt, so dass nur die Membrana propria erübrigt war. Die Harnblase war besonders gegen die Mündung zu häufig tiefroth injicirt, seltener zeigte sie diphtheritische Flecken.

Einmal unter den an sekundären Processen verstorbenen Weibern wurde Diphtheritis am äusseren Muttermunde in ziemlicher Ausdehnung beobachtet.

In 2 Fällen endlich nahm der Process erst nach mehreren Wochen seinen Ausgangspunkt durch Thrombose grösserer Venenstämme mittelst eiterführender Blutgerinnsel in der rechten Unterextremität; das eine Mal begann dieselbe von der Vena iliaca dextra und setzte sich fort bis in die gröberen Verzweigungen der Unterschenkel-Venen, das andere Mal begann sie erst in der Vena cruralis dextra, 1″ unterhalb der Einmündung der Saphena magna. Skorbutische Färbung und Schwellung, Muskelvereiterung waren die nächsten Folgen davon. Das eine Mal verband sich Otorrhoe, das andere Mal purulentes Erysi-

pel damit; im letzteren Falle fehlten die pyämischen Abscesse in den Lungen.

Es ist nicht zu verkennen, welche Analogie die sekundären Processe im Gefolge des Typhus mit dem Choleratyphoide darbieten und es scheint mir der Versuch kein Wagniss, beide in Parallele nebeneinander zu stellen. Welch ein Unterschied ist aber in der vorausgehenden Erkrankung! Was der Typhus gewöhnlich erst nach 3—4 Wochen hervorzurufen im Stande ist, ist dem Choleratyphoide schon nach 5—6 Tagen möglich. Während im letzteren durch den enormen Wasserverlust fast alles Bildungsleben vernichtet wird, der grösste Collaps, eine ungewöhnliche Temperaturabnahme und der Tod eintreten kann, kömmt ein analoger, scharf bezeichneter Zeitraum im Typhus, wenn man auch seine Existenz in geringerem Grade keineswegs läugnen darf, wenigstens äusserst selten zur klinischen, noch seltener zur Leichenbeobachtung. Im Gegentheile, der Typhus zeichnet sich für uns immer durch Temperaturerhöhung, Turgescenz aller Organe, besonders aber durch eine rege Zellenbildung in der Milz, in dem Drüsenapparate des Ileum, in den Lymphdrüsen, namentlich des Mesenterium, mit Vergrösserung dieser Organe aus. In der Milzschwellung, in der sogenannten markigen Infiltration der Darm- und Lymphdrüsen erkennt nämlich das Mikroskop nichts als eine üppige Vermehrung von Kernen, kuglichen und Faserzellen. Davon findet sich in der Cholera keine Spur, weder im Anfalle, noch im Typhoide. Während in der Cholera die ganze epitheliale Oberfläche des Darmkanales durch einen gewaltsamen, für uns unmessbaren Flüssigkeitsdruck abgehoben wird ohne Rücksicht auf Drüsenapparate, zeigt das Gift des Typhus vielmehr eine Wahl, eine unläugbare Beziehung zu bestimmten für das Blutleben wichtigen Organen, so dass man ihn allgemein als eine Lymphdrüsenkrankheit auffassen kann.

So specifisch verschieden sich demnach Cholera und Typhus in der primitiven Erkrankung herausstellen, so lässt sich dessungeachtet aus der Folgewirkung auf den Gesammtkörper eine Reihe von Erscheinungen aufzählen, welche auf ähnliche, nur im Typhus auf minder intensive Weise, wie im Choleraanfalle, zu Stande kömmt. Auch im Typhus findet man anfangs die Zeichen der freilich geringen Wasserverarmung im Blute und in den Geweben;

es gibt jedoch Fälle und ich habe kürzlich [1]) einen ausgezeichneten der Art beschrieben, wo die Vertrocknung der in der Cholera ziemlich nahe kömmt. Die bekannte Zunahme der Körperchen im Blute bei Beginn des Typhus ist nur eine relative, da das Wasser vermindert ist; aus eben diesem Grunde ist auch das Eiweiss vermehrt. Zellgewebe und Muskeln sind aussergewöhnlich trocken, die serösen Häute werden hie und da selbst klebrig und die Drüsenschwellung vermag dann nur einen unbedeutenden Grad zu erreichen. Die Hauttemperatur, welche gewöhnlich im Typhus die höchsten Erhebungen zeigt, sinkt manchmal, wenigstens an den peripherischen Körpertheilen, auffallend und verbindet sich mit leichten cyanotischen Erscheinungen. Die Nieren zeigen dieselbe Affection, wie bei der Cholera. Freilich sind sie nie anfangs collabirt und die folgende Fettmetamorphose wird nie in so enormer Raschheit und zu jener hochgradigen Ausbildung gebracht. Doch ist sie zugegen und die Tubuli sind häufig genug mit Gallertcylindern und Extravasaten verstopft, und Albuminurie kündigt schon im Leben die schwerere Affektion an. Auch das Gehirn der im Typhus Verstorbenen bietet, wie ich noch auseinandersetzen will, dieselben Veränderungen dar, wie das der Choleratodten.

Alles zusammengenommen wird es in höchstem Maasse wahrscheinlich, dass, wie auf den überstandenen Choleraanfall als Wirkung desselben das sogenannte Typhoid folgt, welches in heftigerem Grade zu croupös-diphtheritischen Processen führt, dass, sage ich, auch der überstandene Typhus heftigerer Form dieselben Processe schon durch sich selbst bedingt, nämlich durch den in hohem Grade verminderten peripherischen Stoffwechsel und die mit ihm gleichen Schritt haltende Abschwächung der Circulation [2]).

---

1) Diese Zeitschrift Neue Folge. IV. 3. 1854 p. 343.

2) Man unterschiebt hie und da dem verminderten Stoffwechsel den falschen Begriff eines „übermässig gesteigerten Stoffwechsels." Ich möchte mit dem verminderten Wechsel stets die fortdauernde oder selbst erhöhte Zersetzung der organischen Gewebbestandtheile, also den vermehrten Stoffverbrauch neben unzureichendem oder selbst aufgehobenem Ersatze zur Restituirung desselben verstanden wissen. Zeigt sich der verminderte Stoffwechsel in der Weise wie im Typhus, nämlich allgemein und akut, so

In diesem oder jenem Bezirke der Capillarität entstehen dadurch dunkelrothe, sogenannte **atonische** Injektionen und Stasen und das betreffende Gewebe sieht gelockert, schlaff aus und blutet leicht, es entstehen ferner die als croupöse, diphtheritische und pyämische Formen unterschiedenen Entzündungen:

In den Lungen sieht man lobuläre Croupherde, identisch mit der grauen, eiterigen Hepatisation, während rothe, in Lösung endende Hepatisationen gewöhnlich frühzeitig im eigentlichen Typhus gesetzt werden.

Jede Schleimhaut kann inselweise oder über weite Strecken von Croup, häufiger von oberflächlicher Diphtheritis befallen werden, z. B. der Larynx.

Findet sich hie und da beim eigentlichen Typhus in den Nierenkanälchen ein durch Abstossung und Zerfall der Epithelien gebildeter molekulärer Brei, so gehören die gelben, häufig mit dunkelrother Einfassung versehenen, punkt-, strich- und keilförmigen, derben, seltener eitrig-weichen Einlagerungen im Nierengewebe den Sekundärprocessen zu.

Die sogenannten Faserstoffkeile in der Milz, die trocknen, gelben, käsigen oder abscedirenden Knötchen und Knoten in den meseraischen und anderen Lymphdrüsen dürften den Einlagerungen in den Nieren, obgleich sie massenhafter sind, ganz analog seyn, beide sind diphtheritische Infiltration des Parenchyms.

Die Purpuraflecken und Ecchymosen trifft man nicht nur in der äusseren Haut, sondern auch auf allen serösen Membranen, in Muskeln, im Zellgewebe des ganzen Körpers. In eben diesen Theilen ausserdem noch croupähnliche, d. h. faserstoffige und häufig mit Eiterkörpern versehene Exsudate (Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis), eiterige Miliarien, Erysipele, Abscesse und Furunkeln. Letztere entwickeln sich oft genug in nächster Nähe um Decubitusstellen und lassen daher auf lokale septische Resorption schliessen. — Von diesen furunkulösen, anthrakösen Bildungen in der Haut sind die sogenannten **pyämischen Infarkte** durch nichts unterschieden. Man kennt sie hinlänglich in den Lungen und ich möchte nur die im **Darmkanale** ihrer Seltenheit wegen hervorheben, wo sie am

---

wäre der Ausdruck einer **allgemeinen akuten Atrophie** wohl am Platze.

Mesenterialansatze oder von ihm mehr oder weniger entfernt beginnen und nach dem Verlaufe der grösseren Gefässe Querwülste mit dunkelrother Einfassung und centralem Brandpfropfe bilden. Sie berücksichtigen weder die Drüsen, noch überhaupt das Ileum, sondern kommen von der Cardia des Magens bis zum After submukös und bei tieferem Eingreifen auch in den anderen Schichten vor und perforiren nach Abstossung des Pfropfes sehr leicht den Darm oder veranlassen eine tödtliche Blutung aus dem betreffenden Mesenterial- oder Darmgefässe. Durch ihren Sitz, ihre geringe Zahl (1—6 in grossen Entfernungen von einander), durch ihre Beschaffenheit sind sie nicht schwierig von den primitiven Typhusgeschwüren zu unterscheiden; sie haben nichts miteinander gemein.

Es wäre aber auch falsch, die diphtheritischen Geschwüre, welche ebenso gut der 2ten Periode, den Sekundärprocessen angehören, für noch bestehende, nicht geheilte Typhusgeschwüre zu halten. Die Herstellung eines Typhusgeschwüres, die Verschorfung, geschieht wohl auch nicht anders, als durch Diphtheritis, allein es hält sich diese primitive Diphtheritis streng an die geschwellten Darmdrüsen. Das diphtheritische Sekundärgeschwür nimmt dann sehr häufig von den heilenden Typhusgeschwüren seinen Ausgangspunkt, indem der Grund und die Ränder der letzteren dunkelroth injicirt, ecchymotisch, schlaff und leicht blutend und durch Verschorfung zerstört werden. Ein „längsovales" oder, wenn die primitive Diphtheritis eine Solitardrüse oder nur Inseln eines Drüsenhaufens befallen hatte, rundes oder querovales Typhusgeschwür wird so immer zu einem „querovalen" sekundären. Allein häufig genug findet man im unteren Ileumstücke, zumal aber im Blind- und Dickdarme, die diphtheritischen Geschwüre ganz unabhängig, ohne jede Rücksicht auf die Drüsen, gleichviel ob sie typhös erkrankt waren oder nicht, als oberflächliche, anfangs linsengrosse Substanzverluste mit flachem Rande und weisslichem Grunde oder mit ecchymotischem, etwas gelockertem Grunde und Rande entstehen, welche sich dann der Quere nach, d. h. je nach ihrem Sitze längs der Kammhöhen und Gipfel der Schleimhautfalten oder längs der Thalrinnen zwischen denselben vergrössern und endlich im Extreme durch Confluenz mit ober- und unterhalb im Darmrohre liegenden, gürtelförmige

und vielfach seitlich zerfressene, scharf ausgemeiselte, blutiggerandete Geschwüre darstellen, deren Grundfläche neuerdings schichtenweise verschorfen kann bis Perforation eintritt. Auch diese diphtheritischen Geschwüre sind mit einiger Sachkenntniss nicht mit den typhösen zu verwechseln.

Die Vergrösserung der Quere nach kann nur mit dem Verlaufe der (s. v. v.) Ringgefässe der Darmwandung in Verbindung gebracht werden.

Endlich wären noch die chronischen Verschwärungen zu erwähnen, welche auf die genannten diphtheritischen Geschwüre hie und da folgen und gewöhnlich schwielige Verdickungen der Schleimhautränder, ihrer restirenden Inseln und Brücken, und submuköse Unterminirungen derselben veranlassen. Häufig wird die submucosa, soweit sie nackt zu Tage liegt, in Folge der früheren Ecchymosirung schwarz pigmentirt und scheint da, wo die unversehrte Schleimhaut darüber liegt, in grauer Farbe hindurch. Durch nachträgliche Ausstossung zurückgehaltener Schorfe der oder jener Darmschichte oder durch neue fortgesetzte Verschorfungen oder sterkoralen Druckbrand entstehen manchmal noch spät Perforationen der bezeichneten Geschwüre.

Durch die Abschwächung der Circulation sieht man hie und da auch Thrombose grösserer Venen mit seröser Infiltration, hämorrhagischen und pyämischen Infarkten der Umgebung, mit Verjauchungen oder auch, wo die Thrombose die entsprechende Arterie mitbetrifft, mit Mumifikation.

Zum Zustandekommen der pyämischen, thrombischen Vorgänge ist selbstverständlich ein mechanisch obturirendes Moment kein absolutes Erforderniss; sie bilden sich nach kürzerer oder längerer Dauer und eben da am frühesten, wo die physiologischen Bedingungen langsamerer Circulation ohnedem schon gegeben sind. Ist aber zugleich ein obturirendes Mittel vorhanden, so wird dadurch die Stockung nicht nur rascher, gewissermassen vorzeitig entstehen, sondern auch an ganz besonderen Orten, da wo z. B. äusserer Druck einwirkt (Decubitus) oder da wo eben die Circulationsbahn für ein verschlepptes festes Partikelchen im Blute zu eng wird (Embolie). Diese Complikation ändert nichts an der wesentlichen Identität der sekundären Processe. Wenn sie aber nichts weiter bedeuten, als bis zu einem gewissen Grade verminderten Stoffwechsel und

geschwächte Circulation, so ist auch nichts Specifisches an ihnen und wirklich vermag jede andere heftige Infektionskrankheit, wie Scharlach, Pocken, Masern, die Jaucheinfektion (Pyaemie) etc. dieselben nach sich zu ziehen.

So kommen also specifik und zwar nosologisch und ätiologisch verschiedene Infektionskrankheiten in ihrer sekundären Wirkung auf den Körper miteinander überein. Aber auch andere Krankheiten, wie unter den Pneumonien, den chronischen Vereiterungen, Atheromatosen und Tuberkulosen Fälle aufgezeichnet sind, vermögen, wenn sie die Circulation und den Stoffwechsel bis zu dem gewissen Grade abzuschwächen im Stande waren, die bezeichneten Sekundärprocesse zu erzeugen.

Ich halte nicht für gut, die Bezeichnung „Sekundärprocesse" mit einem anderen Namen zu vertauschen; am geeignetsten wäre vielleicht das Wort „Typhoid", wie es bei der Cholera bereits in Anwendung gezogen wird, allein es steht zu fürchten, dass bald da ein Missverständniss, dort ein Missbrauch damit entstände, während einem „Sekundärprocesse" kaum ein falscher Begriff unterlegt werden könnte. Da sie nur der Ausdruck grösserer Heftigkeit sind, so ist die Bezeichnung jedenfalls der Rokitansky'schen eines „degenerirten Typhus" vorzuziehen; es ist auch unserer schwachen Einsicht in die Blutbeschaffenheit Rechnung getragen, indem wir selbst den, übrigens nicht zu verwerfenden, Namen „Septicaemie" (J. Vogel's) vermeiden. Wir wissen vom Blute nur, dass durch den verminderten peripherischen Stoffwechsel und demzufolge durch die verminderte Thätigkeit der Secretionsorgane die fort und fort sich bildenden Zersetzungsprodukte der Gewebe im Blute angehäuft werden, ohne ihr weiteres Schicksal, ihren Einfluss auf die übrigen Blutbestandtheile und wieder rückwärts auf die Gewebe, sey es chemisch oder funktionell, auch nur annäherungsweise klar machen zu können; wir wissen ferner, dass auch die Bildung von rothen Blutkörpern immer mehr unterbleibt und damit kann, nämlich je nach Maassgabe der Thätigkeit der betreffenden Bildungsstätten, ein relativer, selbst absoluter Überschuss von farblosen Blutkörpern gegeben seyn, welche die Spuren der Rückbildung mehr oder weniger an sich bemerken lassen; wir wissen, dass hie und da die Gerinnungsfähigkeit des Blutes gänzlich verloren gehen kann und dass in an-

deren Fällen gerade im Gegentheile mit der Vermehrung farbloser Blutkörper auch der Faserstoff im Blute zunehmen kann (Rokitansky's ehemalige Umsetzung der albuminösen Crase zur croupösen) und endlich dass bei der abgeschnittenen Zufuhr von Albuminaten und den zugehörigen Salzen auch das Wasser eine relative Mengensteigerung erfahren wird.

Die Annahme, den erkrankten Lymphdrüsen in Beziehung der quantitativen Verhältnisse der farblosen Körperchen und des Faserstoffes im Blute eine Rolle zuzutheilen, wird wohl kein Wagniss sein.

Es sei mir erlaubt, hier einige Worte über die Hirnerscheinungen im Typhus einzuschalten.

Jedem Arzte wird es bekannt sein, dass man über die Ursachen der Hirnerscheinungen im Typhus und in anderen schweren fieberhaften Krankheiten bisher völlig im Unklaren war. Während die phlogistische Theorie die Anwesenheit einer Hirn- und Hirnhautentzündung behauptete, konnte kein nüchterner Anatom die der Encephalomeningitis zugehörigen Zeichen am Sektionstische auffinden; und während die Einen sich damit begnügten, eine keines weiteren Beweises bedürftige Blutentmischung anzuklagen, wollten Andere in allzuvorsichtiger Weise jeden Gedanken und jede Arbeit darüber verbannt wissen, bis der goldene Tag der vollkommenen Einsicht in die normale Anatomie und Physiologie des Gehirnes angebrochen sei. Trotz dieser letzteren gemüthlichen Rechtfertigung pathologischer Unkenntniss habe ich mich und ohne Vorwürfe zu fürchten, einige Zeit damit beschäftigt, Anhaltspunkte aus Klinik und Leichenbefunden für eine fassbarere, einer wissenschaftlichen Erklärung etwas näher rückende Deutung der Gehirnerscheinungen zu gewinnen.

Unter den oben berührten Theorien ist es unstreitig die humorale, welche gegenwärtig die weiteste Verbreitung geniesst. Ich selbst hege nicht den mindesten Zweifel, dass dem Typhus primitiv eine Blutvergiftung zu Grunde liege, obwohl ich ebenso wie Andere das Gift weder darzustellen, noch seine Quelle sicher zu bezeichnen im Stande bin. Mit der Annahme eines in bestimmter Zersetzungsstufe verharrenden Albuminates oder eines in fortwährender Umsetzung begriffenen (eines Fermentes) besitze ich bis jetzt nur eine geistreiche und sicher noch fruchtbrin-

gende — Hypothese. Kennt man ja nicht einmal die chemische Zusammensetzung des Variolengiftes, mit welchem wir gleichwohl zu experimentiren verstehen. Ich hege ferners auch nicht den mindesten Zweifel, dass die ersten Erscheinungen im Nervensysteme beim Typhus, ganz analog wie jene durch das Variolengift vor dem Auftreten des Exanthems, von der primitiven Blutvergiftung herrühren, obgleich auch diese ersten Erscheinungen nicht bloss die direkten Folgen des Contaktes mit dem Gifte sein können, sondern aus einer Reihe und Combination von Vorgängen möglich gemacht werden müssen. Werden die Menschen in dieser ersten Zeit des Typhus hinweggerafft, so findet man bekanntlich im Cadaver eine grosse Milz, die Peyer'schen Drüsenhaufen und die meseraischen Drüsen mehr oder weniger vergrössert, blutreich, markig geschwellt; aber Niemand hat noch eine charakteristische Veränderung in den inneren Schädelorganen angeben können und was man etwa von Hyperämie, diesem naiven Auskunftsmittel, gesprochen haben mag, dürfte häufig nichts Anderes, als der normale Blutgehalt gewesen sein, da der Körper bei dem raschen, frühzeitigen Ende der Krankheit noch im vollen Besitze seines Blutes sich befunden hatte. Leider kommen die Kranken selten vor Ablauf einer Woche zur ärztlichen Behandlung in das Krankenhaus und man weiss daher über die gleich von Anfang an sich ereignenden Abänderungen des Stoffwechsels, also über den unmittelbaren Einfluss des Typhusgiftes auf Blutbildung und Secretion so viel wie nichts; wir wissen nur, dass von dieser Zeit (von der 2ten Woche) an die Harnstoffmengen im Urine sich täglich steigern und zwar bis zur Zeit, wo eine günstige Wendung in der Krankheit sich eingestellt hat. Vielleicht verhält sich diese Thatsache ähnlich wie bei der Cholera, indem zu Anfang des Typhus durch eine verminderte Absonderung die Zersetzungsprodukte der Gewebe einfach in denselben, also auch und insbesondere im Gehirne, liegen bleiben, so dass die späteren grossen Harnstoffmengen nicht bloss die Summe der täglich und in erhöhtem Masse producirten, sondern auch der früher liegen gelassenen ausmachen.

Die Gehirnerscheinungen, welche wir in der besprochenen Weise als die nächste Folge der Einwirkung des Ty-

phusgiftes uns denken können, nehmen nun im weiteren Verlaufe des Typhus entweder ab, indem das angenommene Gift vielleicht zerlegt und ausgeschieden wurde, oder indem der abgeänderte Stoffwechsel wieder in seine rechte Bahn eingelenkt ist. Ein solcher Typhus würde parallel einem Cholerafalle mit rascher Genesung sein, es ist jener, den man gewöhnlich als „leichten Typhus" oder mit dem Namen „gastrisches, Schleim- oder Typhoidfieber" bezeichnet. In einem anderen Male aber bleibt der tief ergriffene Stoffwechsel noch für eine gewisse Zeitdauer abgeändert und die Hirnerscheinungen anstatt abzunehmen steigern sich vielmehr. Ein solcher Typhus würde sich einem Cholerafalle mit schwerem nachfolgendem Typhoide gegenüberstellen, es ist jener Typhus, an welchem wir noch eine 2te Periode der Sekundärprocesse unterscheiden zu müssen glauben und der so häufig zum Tode führt.

Von der Voraussetzung ausgehend, dass man für diese späteren Hirnerscheinungen eher anatomische Merkmale auffinden könnte, habe ich mich bemüht, denselben nachzuspüren.

1. Ich möchte zuvörderst daran erinnern, dass mir bei der mikroskopischen Untersuchung der grauen Hirnrinde und der überziehenden Gefässhaut von Personen, welche an Cholera verstorben waren, eine constante Veränderung in den feineren Gefässen (braunrothe Pigmentkörner in der Wandung derselben in unregelmässigen, meist längslaufenden Reihen und Gruppen beisammen) aufgefallen war. Es lag indess schon damals die Vermuthung nahe, dass sie nicht bloss der Cholera eigenthümlich, sondern vielleicht bei vielen anderen Todesarten ebenfalls zugegen sein dürfte. Ich unternahm desshalb eine Reihe von Untersuchungen an anderen Krankheiten und hielt die Nebenerscheinungen in der Schädelhöhle mit dem mikroskopischen Befunde zusammen. Insbesondere waren es Typhen — 19 an Zahl — und zum Vergleiche ferners 5 Pneumonien, nämlich 2 croupöse und 3 tuberkulöse, von welchen letzteren 2 mit chronischem Gehirnschwunde einhergingen, dann 2 Fälle von akuter Miliartuberkulose, 2 von Morbus Brightii, 2 von Meningitis mit fibrinös-eitrigem Exsudate, zusammen 30 Fälle und zwar aus dem verschiedensten Lebensalter. Die Resultate, obwohl ich sie selbst noch für mangelhaft und durch fortgesetzte Un-

tersuchungen einer Verbesserung und Erweiterung bedürftig erachte, glaubte ich dennoch einer vorläufigen Mittheilung schon fähig. Sie sind folgende:

Die Gefässveränderung kömmt ausser bei Cholera auch beim Typhus constant vor (in allen 19 Fällen); sie fand sich ferner in den 2 Fällen von akuter Miliartuberkulose — hier wie dort in mehr oder weniger reichlichem Maasse [1]).

Sie entsteht nicht in der Agonie, denn bei 3 Fällen plötzlichen Todes im Typhus war sie nicht minder vorhanden.

Sie ist nicht Leichenveränderung, denn in den 2 Fällen von croupöser Pneumonie und ebenso vielen von Morbus Brightii (das eine Mal nach Scharlach, das andere Mal als primitive akute allgemeine Hautwassersucht) fehlte sie durchaus. Ihre Ausdehnung steht in Verbindung mit dem Gehalte an Wasser innerhalb der Schädelhöhle; sie kann aber nicht abhängig von ihm sein, da sie bereits im asphyktischen Stadium der Cholera, wo gerade das Gegentheil, nämlich Wasseraufsaugung statthat, vorhanden ist; die vermehrte Wassermenge im Choleratyphoide müsste demnach eher als Folge der Gefässveränderung betrachtet werden. Es ist wahrscheinlich, dass beim Typhus und dann ebenso wahrscheinlich auch bei akuter Miliartuberkulose der vermehrten Wassermenge ein Stadium der Wasseraufsaugung vorausgeht, wobei die Gefässveränderung gesetzt wird (2 Fälle aus dem Stadium der frischen Drüsenschwellung), welcher sodann im weiteren Verlaufe die Wasserexsudation erst folgt. Wasserarmuth lässt desshalb nicht auf Fehlen der Gefässveränderung schliessen. Dagegen steht eine vorhandene Übermenge von Serum in geradem Verhältnisse mit der Ausdehnung der Gefässveränderung. Hier ist es gleichgültig, ob das Wasser nur subarachnoideal oder auch in den Hirnhöhlen oder deutlich auch in der Hirnsubstanz sich vorfindet. In den angeführten 2 Fällen von croupöser Pneumonie und in den 2 von Morbus Brightii, wo die Ge-

1) Auf die Beziehungen und das Vorkommen der beschriebenen Gefässveränderung zur Pigmentbildung in den Capillargefässen des Gehirnes bei Intermittens, sowie auf Melanaemie überhaupt verspare ich mir an einem anderen Orte zurückzukommen.

fässveränderung fehlte, war auch weder in den subarachnoidealen Räumen, noch in den Ventrikeln Serum zu finden; die Gehirnsubstanz war von normaler Färbung und Consistenz.

Die Weite und Füllung der Gefässe in der pia mater, das Erscheinen zahlreicher Blutpunkte auf dem Hirndurchschnitte (abgesehen von der dazu nothwendigen Dünnflüssigkeit des Blutes) haben mit dem Erscheinen der grösseren Serummengen gleiche Bedingung und beide stehen sofort in geradem Verhältnisse zu einander. Beide sind der Ausdruck der Volumverminderung der Gehirnmasse, wobei in der starrwandigen Schädelkapsel der verlassene Raum mittelst Gefässerweiterung, grösseren Blutgehalt, Durchtritt von Serum zwischen die Substanzmolekule, auf die inneren und äusseren Oberflächen des Gehirnes (also in die ex vacuo erweiterten subarachnoidealen und Ventrikelräume) ersetzt wird.

Dass die in Rede stehenden grösseren Serummengen in der Schädelhöhle nicht als Leichenerscheinung, als einfach angehäufte normale Cerebrospinalflüssigkeit aufzufassen seien, ergiebt sich aus dem Fehlen einerseits oder dem Vorhandensein andrerseits bei gleicher Körperlage, aus den verschiedenen Mengen und der Ausbreitung über die ganze Convexität der Hemisphären, wobei allerdings die abhängigsten Partien am meisten betheiligt sein werden. Es ist der normalen Cerebrospinalflüssigkeit eine pathologische Zugabe ex vacuo erwachsen.

In manchen Fällen ist die Marksubstanz des Gehirnes für Jeden augenfällig durchfeuchteter; in der Regel jedoch ist sie von scheinbar trockener, von zäher, derber Beschaffenheit. Allein wie ich für das Choleratyphoid gezeigt habe, so ist dieselbe demungeachtet nicht mit Wasserverarmung, sondern im Gegentheile mit einem das Normale übertreffenden Wassergehalte verbunden. Es ist bis jetzt kein Grund vorhanden, für das derbe, zähe Hirnmark bei Typhus und akuter, die pia mater frei lassender Miliartuberkulose eine andere Meinung zu hegen.

Das Cholera-, Typhus- und Tuberkelgift und wie ich aus späteren Beobachtungen entnehme, jedes septische Gift im Blute wirken somit und zwar durch Vermittelung des verminderten Stoffwechsels mehr oder weniger zerstörend auf die Hirn-

substanz, kenntlich schon im Beginne durch die beschriebene Gefässveränderung, und erzeugen nach Massgabe dieser Wirkung als Folgezustand die Blutfülle und Serumexsudation ex vacuo. Früher wurde fälschlich als primitives Moment Blutcongestion angenommen, die Wasserexsudation durch verstärkten Blutdruck daraus abgeleitet und endlich ihm und dem Wasser eine comprimirende Wirkung auf das Gehirn zugeschrieben.

Dies schliesst nicht aus, dass hie und da gleichzeitig der Abfluss des Blutes aus der Schädelhöhle behindert ist; ausser Respirationsnoth, Obturationen der Jugularvenen etc. ereignet sich dies namentlich bei gewissen Fällen akuter Miliartuberkulose, nämlich jenen, wo das Serum in grösseren Massen und unter Beigabe gerinnbarer Stoffe in den subarachnoidealen Räumen der Hirnbasis angesammelt, die Arachnoidea mehr oder weniger weisslich verdickt, die pia mater infiltrirt und mit griesigen Knötchen durchsät ist. Die daselbst verlaufenden Venen, die Vena magna Galeni, werden comprimirt und obturirt, das Blut häuft sich rückwärts an und besonders aus den Chorioïdealplexus exsudirt durch verstärkten Blutdruck eine grosse Menge Serum in die Hirnhöhlen (Hydrocephalus internus acutus). Letztere werden sofort durch Druck erweitert, ihre Wände und die nächstanliegenden Markschichten durch die Stauung in den Capillarwurzeln der inneren Hirnvenen ebenfalls infiltrirt, durchweicht, die cortikalen Hirnwindungen dagegen werden verstrichen, plattgedrückt.

Die Gehirnerscheinungen im Choleratyphoide, in den späteren Stadien des Typhus, insbesondere der schweren Sekundärprocesse, bei akuter Miliartuberkulose, bei Pyaemie, im typhösen Icterus sind daher auf die Atrophie der Gehirnsubstanz zu beziehen; bei der akuten Miliartuberkulose, seltener beim Typhus, fällt aber unter den oben angegebenen Umständen ausserdem noch die comprimirende und macerirende Wirkung der hydrocephalischen Exsudation ins Gewicht.

Da der Process in den genannten Krankheiten mehr oder weniger rasch vollendet ist, in der Cholera innerhalb kaum 6 Tagen, im Typhus etc. innerhalb 3 Wochen, so glaube ich berechtigt zu sein, ihn als akute Hirnatrophie zu bezeichnen.

Sollte sich die schon oben angedeutete Vermuthung,

dass die Zersetzung der Gehirnsubstanz zu Harnstoff durch das Typhus-, Tuberkel- und jedes septische Gift beschleunigt werde, ähnlich wie ich es von der Cholera nachgewiesen zu haben glaube, bestätigen, so wäre auch von chemischer Seite her die akute Hirnatrophie gerechtfertigt und erhärtet.

2. Ausser den ganz gewöhnlichen typhösen Hirnerscheinungen, deren Abhängigkeit von akuter Hirnatrophie ich im Vorhergehenden begründen wollte, giebt es aber noch aussergewöhnliche im Typhus; es dürften dieselben wohl in der Regel einem aussergewöhnlichen Grade der besprochenen akuten Hirnatrophie zugehören, ich möchte jedoch in manchen Fällen eine anderweitige Complikation für sie beanspruchen. Manche Kranke sterben nämlich, nachdem hie und da, aber nicht immer, vorerst Coma eingetreten ist, rasch unter tetanischen, maniakalischen Zufällen, wieder Andere sogar, und ohne dass sich's der Arzt versieht, plötzlich.

Waren tetanische Erscheinungen dem Tode vorausgegangen, so untersuchte man von jeher fleissigst das Rückenmark, hat aber bis heute keinen Aufschluss erhalten.

Ich habe 11 Typhusfälle, welche plötzlich oder tetanisch oder maniakalisch rasch zu Grunde gingen, während dieses Jahres notirt und anstatt der gewöhnlichen grösseren Consistenz und Trockenheit des Gehirnes vielmehr eine grössere Weichheit und Durchfeuchtung, ein mehr oder weniger deutliches Hirnödem mit Schwellung, Lockerung und, wo ein subarachnoidealer Hydrops es nicht verhindert, selbst mit peripherischer Abplattung (fälschlich sogenannter akuter Hirnhypertrophie), und neben diesem Ödem constant eine grobanatomische Veränderung, welche früher zu hoch gehalten, gegenwärtig gewöhnlich als gleichgültig unbeachtet bleibt, die aber auffallender Weise nur diesen Todesarten und sonst keiner unter allen zukam. Dies ist eine abnorme, innige, fibröse Verwachsung der dura mater mit der inneren Glastafel längs der Nähte, besonders der Pfeil- und Kronnaht und darüber hinaus in mehr oder weniger grossem Umfange. Die Lostrennung gelingt gewöhnlich schwer und nicht ohne Abreissen und Haftenbleiben von Stückchen der äusseren Lamelle der harten Hirnhaut. Leider ist dies ein Verhalten, über dessen Anwesenheit sich der Kliniker durch keine Symptome früher

Rechenschaft zu geben vermag, als bis die Todesgefahr oder gar schon der Tod eingetreten ist.

Die angegebene Zahl vermag wohl die Dura-mater-Verwachsung in eine thatsächliche Beziehung zu den genannten Hirnerscheinungen zu bringen; allein es ist kaum möglich, sich deutlich zu machen, auf welche Weise sie diesen Einfluss ausübt. Ich möchte einstweilen folgende Ansicht darüber vortragen: An den Verwachsungsstellen sieht man eine Verdickung und Verdichtung des Schädelknochens mit Verengerung und theilweiser Obliteration der Diploëvenen, häufig eine Verschmelzung der Suturen und damit auch eine Verengerung oder selbst Obliteration der Emissarien. Wenn nun unter dem Einflusse des Typhusprocesses, bei welchem die Respiration constant mehr oder weniger behindert ist, einerseits die Strömung des Venenblutes durch die Jugularen aufgehalten wird, und bei welchem andererseits die Volumina der festen und flüssigen Inhaltstheile der Schädelhöhle durch die Hirnatrophie so beträchtlich abgeändert werden (die ersteren vermindert, die letzteren vermehrt), so würde eine gleichmässige collaterale Erweiterung, nicht eine Verengerung der Emissarien und Diploëvenen nothwendig sein zum Vonstattengehen des Venenstromes. Er wird somit bei der ohnehin im Typhus verminderten Vis a tergo in höchstem Masse aufgehalten und rasch zur Exsudation von Serum gezwungen. Hat Jemand in seiner Jugend eine Dura-mater-Verwachsung acquirirt, so trägt er dieselbe durch Angewöhnung in der Regel ohne allen Schaden bis er vom Typhus befallen wird; dann steht er aber in Gefahr durch ein rasches Hirnödem plötzlich oder tetanisch oder maniakalisch zu Grunde zu gehen.

Andere heftige Fieberprocesse, unter welchen ich aus der vorliegenden Zahl von hieher bezüglichen Sektionen des verflossenen Dreivierteljahres die Pyaemie, das Puerperalfieber, die akute Tuberkulose hervorhebe und die mit den 11 Typhen zusammen die nicht geringfügige Summe von 33 Fällen ausmachen, vermögen wie der Typhus bei vorhandener Dura-mater-Verwachsung die gleiche Gefahr hervorzubringen. Bei wiederholter Durchsicht der Sektionsberichte aus der Cholerazeit finde ich ebenfalls, dass die wenigen unter Convulsionen Verstorbenen eine ausgebreitete Dura-mater-Verwachsung hatten. So halte ich die puerperalen und tuberculosen frischen Osteophytbildungen an der

inneren Schädeltafel gleichfalls für die Ursache des oft plötzlichen Todes oder des Todes unter tetanischen oder maniakalischen Erscheinungeu, vielleicht liegen sie hie und da wirklich der Puerperalmanie oder -eklampsie zu Grunde[1]. Nicht gar zu selten beobachtet man nach völlig beschwichtigtem Fieber, bei erneutem regelrechtem Vorsichgehen aller Körperfunktionen im Gefolge von Typhus, Cholera, Tuberkulose etc. eine Art von bleibender Verwirrtheit, Manie oder von Blödsinn, deren Ursache in ähnlichen Verhältnissen begründet sein dürfte. Man hat bei Irren viel zu viel sich abgemüht, in der Organisation des Gehirnes selbst Aufschlüsse zu erhalten, und sucht Dinge, wie Verdickungen des Schädelknochens mit Dura-mater-Verwachsung, Gehirnatrophie, besonders in neuerer Zeit als überschätzt zurückzuweisen. Während die berührte Veränderung in grossartiger Weise Irrsinn bewirken kann, braucht sie in anderen Fällen, wie erwähnt, nicht die mindeste Erscheinung erzeugt zu haben, bis endlich ein Typhus oder ein anderes schweres Fieber oder eine andere Kreislaufstörung die Wichtigkeit der Thatsache demonstrirt. Man hat sich ferner gegenwärtig gewöhnt, alle tetanischen, maniakalischen Zufälle, den plötzlichen Tod in heftigen Fiebern auf das gleichzeitige Ergriffensein der Nieren, den im Blute zurückgehaltenen Harnstoff und seine Zersetzung durch ein Fieberferment zu beziehen, d. h. sie als urämische aufgefasst. Nach dem Vorgetragenen wäre aber ein greifbareres Moment, das akute Hirnödem, die Ursache derselben. Vielleicht rühren die, selbst die geringfügige Fieber begleitenden comatösen Erscheinungen bei Personen, welche an chronischem Hirnschwunde leiden (bei Greisen), ebenfalls von nichts anderem, als von der dabei stattfindenden Verwachsung der dura mater und der concentrischen Verdickung des Schädeldaches her, in deren Folge zu dem chronischen subarachnoidealen und Höhlenhydrops ein akutes Hirnödem sich gesellt und raschen Tod bedingen kann. Es darf jedoch aus meinen Deduktionen nicht gefolgert

1) Der eine Fall von Lebercirrhose bei einem 60jährigen Weibe zeigte zarte frische Osteophytbildung mit Hirnödem und die heftigsten Hirnerscheinungen — was als Beweis dienen mag, dass die Ursache der letzteren in der angegebenen anatomischen Veränderung, nicht etwa in dem allgemeinen hier tuberkulösen, dort puerperalen etc. Krankheitsprocesse liegt.

werden, dass dieses Ödem in jedem Falle durch eine vorhandene Dura-mater-Verwachsung bedingt werde, sondern es hat allerdings auch andere Ursachen, so eine grossartige Hirnanämie oder jedes den venösen Rückfluss aus den inneren Jugularen energisch behindernde Moment. Dahin gehört namentlich jede rasch und intensiv auftretende Inspirationsbehinderung (Lungenödem ohne oder mit Miliartuberkulose, chronische Albuminurie, grosse Schwäche und Fettentartung des rechten Herzens etc.) und es dürften sohin die speciell für den Morbus Brightii vindicirten Erscheinungen nicht minder auf Hirnödem beruhen, gerade so, wie auch bei einer Krankheit ohne Albuminurie analoge Erscheinungen vorkommen können, wenn sie nur im Stande ist, Hirnödem zu erzeugen.

Weder die nach dem Angeführten so häufige akute Hirnatrophie, noch das seltenere akute Hirnödem wird jedesmal vom Tode gefolgt sein [1]). Es ist, nach den Erscheinungen im Leben zu schliessen, eines oder das andere in geringerem oder höherem Grade wahrscheinlich bei jedem heftigeren Fieberprocesse vorhanden und wenn Genesung eintritt, so ist dadurch erwiesen, dass wie der geschwächte, erlahmte Muskel, auch das Gehirn wieder regenerirt und funktionstüchtig werden kann — jedoch häufig genug nicht nach allen Beziehungen gleich vollkommen.

Diese Zeilen wollen als ein schwacher Versuch angesehen werden, den Hirnerscheinungen in schweren Fieberkrankheiten, namentlich im Typhus, eine anatomische Grundlage zu verschaffen; vielleicht gelingt es Anderen, auf dem bezeichneten Wege, schlagendere Momente zu entdecken.

III. Pyämie.

Ächte Pyämien kamen 19 zur Sektion und zwar am öftersten nach Knochenentzündung (9mal), dann bei brandigem Zellgewebe (5mal — dabei die Wirkung eines Vesikators mitgezählt), dann unmittelbar nach Venenverletzung (3mal und hier das Puerperalfieber hinzugerechnet), und endlich nach Entzündung von Drüsen (2mal).

---

1) Ein Fall von Typhus mit Dura-mater-Verwachsung und heftigen Hirnerscheinungen z. B. starb nicht daran, sondern an Cholera. (s. d.).

1) Puerperalpyämien (eigentliche Puerperalfieber) wurden nur 2 beobachtet; bei der einen war jedoch nicht sie selbst die Todesursache, sondern Cholera, und ist dieser Fall am betreffenden Orte aufgeführt worden.

Dem Befunde bei demselben schliesst sich der 2te Fall an: Eine Placenta praevia mit beträchtlichem Blutverluste begründete allgemeine Anämie; dessungeachtet waren die Milz und die Retroperitonealdrüsen neben ihrer Blässe sehr gross. Auf der Innenfläche des Uterus lag faulige Jauche, die Venen der Uterussubstanz enthielten Eiterpfröpfe, beide pampinischen Plexus dickliche bräunliche Jauche, die rechtseitige Vena spermatica einen festklebenden Thrombus. In den Lungen hochgradiges Ödem, ihre Arterien verpfropft.

2) und 3). Zwei andere Fälle stellten sich als Pyämie in Puerperio dar (somit nicht als Puerperalfieber, deren Charakteristik darin besteht, dass sie ihren Ausgangspunkt von der Uterusinnenwand, resp. deren Gefässen nehmen). Das Eine Mal mögen das puerperale Osteophyt an der Innentafel des Schädeldaches, ausgebreitete feste Verwachsung besonders an den Seitenwandbeinen, kleine Blutextravasate in der pia mater auf der convexen Hirnoberfläche, Hirnödem neben beträchtlicher Vermehrung des subarachnoidealen und Ventrikelwassers den plötzlichen, unvermutheten Tod der 25jährigen, leibeskräftigen Kranken schon 2 Tage nach erfolgter Frühgeburt veranlasst haben. — Bei äusserer Besichtigung des mit den ausgedehntesten dunklen Todtenflecken versehenen Körpers fand man das Endglied des rechten Daumens epidermislos, an der Palmarfläche eine schwärzliche Kruste und beim Einschnitte eitrig-jauchige Infiltration bis auf den Knochen. Am Mittelfinger derselben Hand und zwar an der Rückenseite der ersten Phalanx zwei graugelbe Pusteln. Die genaueste Untersuchung des Uterus und seiner Adnexa, sowie der davon ausgehenden Lymphgefässe, Venengeflechte und Stämme liess kein einziges Zeichen von Erkrankung erkennen. Die Lungen ohne Abscesse, ohne hämorrhagische Infarkte, im Gegentheile lufthaltig, sanken völlig zusammen und boten nur Blutreichthum und schwaches Ödem. Gegen die Wurzel der Lunge zu bemerkte man subpleurale weissgelbliche Lymphgefässnetze. Wie hier, so traten auch auf der Oberfläche und zerstreut im Parenchyme der Leber mehr variköse, jedoch nur kurz- und feinstrah-

lige Netze, ferner im Herzüberzuge 4 kleine nadelkopf- bis linsengrosse, ein wenig in die Muskulatur hineinragende Abscesschen hervor; in der Milz zahlreiche, häufig confluirende Eiterherde und während beide Nieren überhaupt voll von kleinen eitrigen Punkten und Strichen waren, hatte in der linken Niere sogar ein grösserer Abscess die Kapsel gegen die Nebenniere zu durchbrochen und sich im zwischenliegenden Zellgewebe ausgebreitet. Im Ileum und Colon fielen einige den Gefässen entlang, also querlaufende, mit dunkelrother Umgebung versehene Eiterwülste auf, welche ihren Sitz in den Schichten zwischen Peritoneum und Schleimhaut hatten und sich in eben solche Herde im Mesenterium mit oder ohne Unterbrechung fortsetzten. Das weissgelbe zähe Fibringerinsel im rechten Herzen enthielt flüssigen Eiter in seinem Inneren.

Über die Existenz einer Pyämie war somit kein Zweifel und ebenso dürfte klar sein, dass dieselbe durch ein Panaritium hervorgerufen worden war.

Bei dem anderen Falle war Beckenenge und die desshalb nothwendige Zangengeburt (5 Tage vor dem Tode) Ursache von Druckbrand und endlicher Zerreissung der Vagina mit weitgreifender Vereiterung des adnexen Zellgewebes. Die zahlreichen keilförmigen Abscesse an der Lungenoberfläche verkündeten am besten den vorausgegangenen Process. Das Becken war schräg verengt, mass im rechten Durchmesser 5″, im linken dagegen 4″ 10‴; im queren 5″; in dem senkrecht auf den letzteren, aber rechts von der Schambeinverbindung auffallenden Durchmesser 4″, während eine zur Mitte der Symphyse gezogene, schief nach links sich richtende Linie nur 3″ 5‴ betrug.

4) Nach einer Frostbeule an der linken grossen Zehe oberhalb des Metatarsalgelenkes. Die unter der verdickten, blutig serös infiltrirten Haut über dem Gelenke weglaufende Vene war auf $1\frac{1}{2}$‴ erweitert, in einer 1″ langen Strecke mit chokoladefarbigem Eiter gefüllt, der Eiter durch kein Fibringerinnsel abgekapselt, die Venenwand brüchig, von blaugrüner Färbung. Die Vena saphena magna der entsprechenden Seite mit flüssigem Blute gefüllt (während des Lebens mit Schwellung und Empfindlichkeit längs ihres Verlaufes), ohne Veränderung der Innenwand. In der V. saphena der gesunden Seite aber lag im Gegensatze dazu nur ein gelbes, derbes, loses Leichengerinnsel.

Aus dem Vergleiche dieser beiderseitigen Venen lässt sich ein Beweis für die direkte Einwirkung der Jauche auf das Blut schöpfen. Lungen- und Nierenabscesse.

5) Ein hoffnungsvoller Student von 19 Jahren verlor ebenfalls sein Leben durch eine scheinbare Kleinigkeit. Unmittelbar unter dem Ansatze der Achillessehne des linken Fusses war Druckbrand durch einen zu engen Stiefel erzeugt und äusserlich durch eine blauschwarze, mit blutiger Jauche gefüllte Blase bezeichnet. Alle grösseren Venen des Unterschenkels waren mehr oder weniger mit eiterführenden Pfröpfen verstopft, kleinere Muskelabscesse in ihrer Umgebung, die Vena poplitaea und cruralis mit schwarzem schmierigem Blute gefüllt, ihre Innenwand dunkelroth imbibirt; beide Lungen mit einer seltenen Menge pyämischer Herde durchsät, meist im ersten Stadium und nur wenige in centraler oder keilförmiger Eiterumbildung begriffen; beide Unterlappen der Lungen von Fibrin umschichtet.

6) Vielfaches Interesse bot die Krankheit eines 17jährigen Burschen. Ein Rheumatismus soll der Grund zur Applikation eines handtellergrossen Vesikators auf den Nacken gewesen sein. Dasselbe war bereits $1\frac{1}{2}$ Tage gelegen, als der Kranke ins Spital unter den Erscheinungen eines täglichen Wechselfiebers eintrat. Eine Gabe Chinin heilte das letztere, doch wollte der Appetit nicht zurückkehren und die Vesikatorwunde wollte nicht vernarben. Sie mahnte den Urin auf Eiweiss zu untersuchen und es fand sich wirklich eine sehr grosse Menge. Nach einigen Tagen begannen plötzlich Gesicht und Oberextremitäten zu schwellen und eine leicht cyanotische Färbung anzunehmen, der Puls verminderte seine Frequenz auf 50, 40, 32, 26. Unruhe, endlich Sopor und convulsivische Bewegungen gingen dem Tode voraus.

Sektion: Blasse, leicht gelbliche Hautfarbe. Die durch das Vesikator erzeugte Wundfläche misst 12ctm. im Durchmesser und hat ihre oberste Curve am ersten Rückenwirbel. In der Mitte derselben eine graugelbliche, stellenweis vertrocknete Oberfläche. Auf der senkrechten Schnittfläche sieht man Cutis und subcutanes Bindegewebe ums Dreifache verdickt, blutreich und besonders erscheinen die Fetttträubchen als dunkelrothe, hirsekorngrosse Punkte im weissen sehnigen Zwischengewebe. Allenthalben quillt trübes,

eiterkörperhaltiges Serum hervor. Die unterliegenden Zellgewebs- und Muskelschichten sind ödematös und dieses Verhalten erstreckt sich nach vorn und gegen Hals und Gesicht zu. Die Halsdrüsen blass, geschwollen. In den grösseren Venen am Halse, am Rücken überall flüssiges Blut; dagegen klebt an der Innenwand der Vena anonyma dextra von den Jugularklappen an nach abwärts bis an die Stelle des Zusammentrittes mit der V. anonyma sinistra ein morsches, das Lumen völlig obturirendes milchweisses Gerinnsel, welches ein- und zweikernige, stark granulirte kugliche Zellen und nur sparsame gefärbte Blutkörper enthielt. Das Brustfell, die Schleimhaut des Dünndarmes zeigen ecchymotische Flecken. Die Milz ist sehr gross, breiig weich, die Malpighischen Bläschen ums Dreifache vergrössert. Die Nieren voluminös, die Epithelien der varikös erweiterten Kanälchen der Rindensubstanz lösen sich leicht, sind beträchtlich vergrössert, kugelförmig, mit feinkörnigem Inhalte, in den Kanälchen der Pyramiden stecken reichlich gallertige Gerinnsel. Das Schädeldach ist dünnwandig, besonders an den Seitenwandbeinen und am Hinterhaupte (frühere Craniotabes). Das Gehirn und seine Häute sind anämisch, ödematös.

Die Eiterinfiltration in der wunden Haut, der mikroskopische Befund in dem Thrombus der oberen Hohlvene, der zugleich die Schuld des Ödems des Oberkörpers und des Gehirnes, somit auch des Sopors, der Convulsionen und der aussergewöhnlichen Verlangsamung der Herzbewegungen trägt, veranlassen mich, die Krankheit den Pyämien anzureihen.

Wie mich aber die Vesikatorwunde während des Lebens auf den Eiweissgehalt des Harnes führte, so verliess mich auch an der Leiche der Gedanke an eine Cantharidinvergiftung nicht. Ich übergab das aufgefangene Herzblut Prof. Dr. Pettenkofer. Es wurde mit Äther behandelt, um Fett und möglicher Weise Cantharidin auszuziehen. Nachdem nun der Äther verdunstet worden war, zog wirklich der gewonnene Rückstand auf der Conjunctiva eines Kaninchens eine Blase. Mit gesundem Blute dieselbe Procedur als Gegenprobe vorgenommen, gab ein negatives Resultat.

Bei der Annahme einer Pyämie sowohl, als einer Cantharidinvergiftung ist die Beschaffenheit der Nieren von

Wichtigkeit; sie waren entschieden krank und konnten für sich selbst wieder auf das ganze Krankheitsbild gewichtig influiren. Eine Erkrankung der harnableitenden Organe war nicht zugegen.

Der Fall verdient volle Aufmerksamkeit, einestheils als durch eines der gebräuchlichsten Mittel in der ärztlichen Praxis der Tod erzeugt wurde und zwar, abgesehen von Lokalerkrankungen aller Wahrscheinlichkeit nach durch eine doppelte, combinirte Blutvergiftung, und anderentheils als er auffordert, die allgemeine Wirkung eines Vesikators einer wiederholten wissenschaftlichen Prüfung zu unterwerfen.

7) Ein anderer Fall, welcher sich dem eben vorgetragenen anreihen dürfte, ist folgender: eiterige Parotitis der linken Seite, auf der Wange derselben Seite ein Sechsergrosser mit Oedem umgebener Brandschorf; ein über Handteller grosses Vesikator an der linken Seite (Milzgegend). Die Lungen ödematös, ohne pyämische Herde, dagegen die grosse weiche Milz mit gelben Eiterpunkten und Netzen durchsetzt. Im Pylorustheile des Magens kleine, rundliche Schleimhautgeschwüre; im Duodenum dicht am Pylorus 2 beinahe perforirende, im Jejunum zahlreiche solche, stets querlaufende schmale Geschwüre mit dunkelrothem Rande und meist mit zugehörigen, d. h. den Gefässen entsprechenden Herden im Mesenterium. Gegen das Ileum zu verlieren sich die Geschwüre und im Ileum selbst und im Colon fehlen sie fast gänzlich. In der Peritonealhöhle blutig-seröses Exsudat. Die Nieren gross, schlaff, mit gelben, derben Streifen und Punkten in der Cortikalsubstanz versehen.

Dieser Fall zeigt auch Analogie mit der ersten sub 3) beschriebenen Pyaemie in Puerperio.

8) und 9) und 10). Dreimal war nach Kopfverletzung Pyämie erfolgt; das eine Mal durch einen Sturz auf den Kopf von 60′ Höhe (scheinbar guter Verlauf der Wundheilung, am 12ten Tage Schüttelfrost, 4 Tage darauf Tod); das andere Mal durch das Herabfallen eines Ziegelsteines auf den Kopf (mit Fissur im rechten Seitenwandbeine). Ablösung der Kopfschwarte und des Pericranium durch Eiter an den entsprechenden Stellen, Eitertränkung der Diploë, eiterige Thrombose und Missfärbigkeit der Vena meningea media, Eiter zwischen dura und

Schädelinnenfläche, scharfe Begrenzung desselben durch frische Osteophytbildung, eiterige Meningitis und zahlreiche Lungenabscesse — in beiden Fällen.

Beim 3ten Falle verursachte ein einstürzendes Mauerwerk Verletzung der Weichtheile am Hinterhaupte, Eiterbildung unter der Kopfschwarte und in der Diploë der entsprechenden Schädelknochen, Eiterbildung in der linken Vena meningea media und zwischen Innentafel und harter Hirnhaut, und selbst in der Arachnoidealhöhle im Umfange eines Guldenstückes, Gehirnödem. Keine Fissur in den Schädelknochen, dagegen ein Splitterbruch des Schienbeines und des linken Radius mit Bildung jauchigen Eiters in der Markhöhle, hämorrhagische Infarkte in den Lungen und dazwischen intensives Oedem.

11) Nach Caries der linken Fusswurzelknochen. Die anfänglichen Erscheinungen einer Periostitis wurden mit Schröpfköpfen behandelt und 4 Tage darauf war der Tod nach vorläufigen Schüttelfrösten und ikterischer Hautfärbung eingetreten. Eiterpfröpfe in den missfärbigen Venen der Umgebung, Leber- und Lungenabscesse.

12) Nach Caries der Mittelzehe des rechten Fusses mit fistulösem Aufbruche nach aussen. 5 Tage vor dem Tode ikterische Hautfarbe, 2 Tage vor demselben Schüttelfrost. Leber- und Lungenabscesse. Pusteln über den ganzen Körper. Linkseitiges Pleuraexsudat.

13) Nach einer Hüftgelenkentzündung mit cariöser Zerstörung des Schenkelhalses. Lungenabscesse.

14) Nach Oberkiefercaries bei einem 86jährigen Weibe. Die Verdickung der Oberlippe, die Ablösung der Epidermis und Krustenbildug darauf gab dem äusserst runzligen, braungefleckten Gesichte ein scheusliches Ansehen. Die durchnittene Lippe zeigte vielfache Eiterkammern, den Oberkieferknochen darunter in ziemlicher Ausdehnung cariös. Im rechten Schultergelenke dicklicher, übelriechender Eiter. In der Tubularsubstanz der Nieren zahlreiche kleine Abscesschen, die corticale atrophisch. Die atrophischen Lungen ohne Abscesse. Nebenbei der Herzbeutel allseitig mit dem Herzen verwachsen, wie die Pleura der Rippen mit der der Lungen. Herz, Leber, Milz atrophisch.

15) und 16). Zweimal nach einem Splitterbruche der Tibia und Fibula durch Überfahren. Brandige Zerstörung der umgebenden Weichtheile. Das eine Mal rahmi-

ger Eiter in der Axe des Fibrincoagulums im rechten Herzen ohne Lungenabscesse, das andere Mal mehrere Lungenabscesse.

17) und 18). Zweimal nach einer Aderlässe. Missfärbigkeit, Brüchigkeit der verletzten Vene, adhärente, eiterführende Pfröpfe in derselben und ihren Nebenästen. Oedem der Extremität. Lungenabscesse. Die Aderlässe war das eine Mal nach der Vornahme einer Herniotomie gemacht worden, 8 Tage darnach trat der Tod ein. Das Netz fand sich mit der Bruchpforte (Schenkelhernie) verwachsen, das reponirte Darmstück, welches 4 Tage lang eingeklemmt war, mit einer dicken Eiterschichte beschlagen und an die Bruchpforte fest angeklebt.

19) Nach Vereiterung der rechtseitigen Samenblasen in Folge eines langjährigen Trippers endlich akut auftretend. Eiterpfröpfe und flüssiger brauner Eiter in dem zur Vena spermatica zusammentretenden Venengeflechte. Ein Lungenabscess.

Die pyämischen, sogenannten metastatischen Ablagerungen trafen also 13 Mal die Lungen und ein Mal, wo sie fehlten (bei dem Puerperalfieber), war das intensive Lungenödem durch die Thrombose der Lungenarterien erzeugt; 4 Mal trugen die Nieren, 2 Mal die Leber, ebenso oft die Milz und der Darmkanal, ein Mal der Herzmuskel pyämische Abscesse. Der erste sub 2) und der sub 7) beschriebene Fall machen aufmerksam, ob die Pyämie nicht in Lymphgefässen der verschiedensten Organe den Bildungsherd für Eiter aufschlagen könne. Einen für die Pathogenese wichtigen Punkt, über den ich mich schon bei den Sekundärprocessen nach Typhus äusserte, nämlich dass für das Zustandekommen der pyämischen Infarkte und Abscesse eine embolische Gefässobturation nur eine zufällige, nicht die wesentliche Bedingung abgebe, möchte ich hier noch besonders hervorheben. Ich läugne die mögliche Entstehung der Metastasen auf mechanisch - embolische Weise natürlich nicht, vermag sie sogar durch schlagende Beobachtungen zu bewahrheiten, halte aber die Pyämie wesentlich für eine Jaucheinfektion, welche in Folge irgend einer heftigen Entzündung, brandigen oder fauligen Zerstörung an irgend einem Körpertheile vor sich geht und erleichtert wird durch starrwandige, am Herzende mit einem Thrombus nicht verschlossene Venen, die in dem

Entzündungs- oder Brandherde verlaufen. Es fehlt ihr im Gegensatze zu anderen Infektionskrankheiten die Wahl bestimmter Organe, in welchen sie sich primitiv lokalisirt (Lymphgefässe?), sie tritt alsogleich d. h. nicht ohne eine, wenn auch objektiv und subjektiv kaum bemerkbare, vorbereitende Reihe und Combination von Vorgängen, als schwerer Sekundärprocess in die Erscheinung, dessen Charakter in tiefer Abschwächung der Herzkraft und grosser Verminderung des capillaren Stoffwechsels besteht. Dass dieser Zustand am öftesten in den Lungen ausgedrückt ist, mag in den Verhältnissen des kleinen Kreislaufes beruhen, nämlich darin, dass die Stromgeschwindigkeit des Blutes durch die Lungen physiologisch schon sehr langsam ist, und dass gegenüber dem linken Herzen die rechte Kammer proportional ihrem schwächeren Baue auch die Kraftverminderung in höherem Masse empfinden dürfte.

IV. Typhöser Icterus.

Ich füge hier eine wichtige Krankheit an, den typhösen Icterus oder das biliöse Typhoid. Sie wurde 8 Mal beobachtet. Unter diesen waren 6 Individuen männlichen und 2 weiblichen Geschlechtes; dem Alter nach waren es 2 Kinder (das eine von 12 Tagen — Icterus neonatorum — das andere von 7 Monaten, 2 Individuen standen in den 30er, eines in den 40er und die übrigen 3 in den 60er Jahren. Aus den Krankheitsgeschichten fällt die verschiedene Dauer des Icterus auf; während er hier 4, dort 3 und 2 Wochen dauerte, hatte er sich 3 Mal nur 3 Tage, ja ein Mal sogar kaum Einen vollen Tag vor dem Tode gezeigt. Das 12tägige Kind war 9 Tage lang gelb.

Man muss in ätiologischer Beziehung 2 Gruppen von typhösem Icterus unterscheiden; in der einen sieht man die Ausfuhr der Galle aus den Lebergängen mechanisch gehemmt (die 3 Fälle in den 60er Jahren), und in der anderen fehlt ein solches Hinderniss (5 Fälle). Die Gallenstauungen wurden 2 Mal durch Gallensteine im Ductus choledochus erzeugt, einmal durch Compression in der Gegend der Zusammenmündung von Ductus cysticus

und hepaticus in Folge krebsiger Vergrösserung der umlagernden Lymphdrüschen.

In diesem Falle fand sich auch in der Schleimhaut des Gallenblasengrundes ein gestielter, haselnussgrosser, mit Cylinderepithel überzogener Zottenkrebs.

So deutlich also hier die Ursache der Krankheit vor Augen zu liegen scheint, so schwer ist sie in den übrigen Fällen anzugeben.

Am dunkelsten blieb mir der Icterus neonatorum, indem er durchaus nicht geeigenschaftet war, eine der Hypothesen über seine Entstehungsweise zu begründen; die Nabelgefässe verhielten sich vollkommen normal. Dagegen könnte man bei dem 7monatlichen Kinde die 8 Tage vorher unternommene Vaccination auf einen Naevus in Verdacht ziehen, die Krankheit erzeugt zu haben, obgleich die Wundheilung aufs Trefflichste von Statten gegangen war. Für die übrigen Fälle scheint mir die fettige Degeneration des Herzmuskels von Belang und um so mehr, als auch bei den Gallenstauungen alle 3 Male ein Fettherz nicht fehlte. Es war nur insofern ein Unterschied, als mit den Gallensteinen allgemeine Fettleibigkeit combinirt und somit auch die subperikardiale Fettwucherung den Muskel mehr von aussen nach innen atrophirte, während sonst der Muskel in seinem Inneren durch fettige Metamorphose der Primitivfasern mehr oder weniger ergriffen und aufgezehrt worden war. Durch Perkussion nachweisbare Vergrösserung des Herzens, Schwäche seines Stosses und der Töne, keine oder nur schwach blasende Geräusche, Verspätung des Radialpulses, zeitweise heftige Athemnoth das eine Mal mit Bronchitis und leichtem Emphysem, ein anderes Mal ohne auffallende Zeichen von Bronchitis, dagegen in späterer Zeit mehr von hypostatischem Lungenödem, Gefühl von Angst und grosser Mattigkeit, schmutziggelbe Hautfarbe, manchmal sogar die Spuren eines an den Füssen beginnenden Ödemes können schon im Leben vor dem Beginne des Icterus darauf aufmerksam machen. Diese Fettdegeneration wäre jedoch zu unterscheiden von dem beginnenden oder vorgeschrittenen molekulären Zerfall der Primitivmuskelbündel, welcher im akuten Vorgange des typhösen Icterus sich ereignet [1]).

1) Jener Process im Herzmuskel ist identisch mit der Fett-

Fehlte die Gallenstauung, so war die Leber nach allen Richtungen hin mehr oder weniger verkleinert, schlaff, an der Oberfläche feingerunzelt und ihr Parenchym je blutärmer, desto entschiedener gelbgefärbt (daher akute gelbe Atrophie); gewöhnlich war diese Färbung gleichmässig, nur an einzelnen Partien sah man dunkelrothe, den Centralvenen der Läppchen entsprechende Flecken und Striemen dazwischen; bei dem Icterus neonatorum war die gelbe Farbe durch Blutreichthum fast ganz verdeckt und durch eben dieses Moment auch die Verkleinerung nicht auffallend. Bei gelber Atrophie waren auch die Gallengänge mehr oder weniger leer und eng, stets aber bis in das Duodenum durchgängig; die Gallenblase collabirt, wenig Galle enthaltend.

Keiner der vorliegenden Fälle hatte bezüglich der für die akute Leberatrophie charakteristischen molekulären Destruktion der Leberzellen den höchsten Grad erreicht; es waren nur einzelne Läppchen, wo die Zellen gänzlich zerfallen waren; in den meisten fanden sich wohlerhaltene, aber mit Molekülen und gefärbten Fettkörnchen gefüllte Zellen, jedoch dazwischen freie Kerne und freie graue und gelbrothe Körnchen in ungewöhnlicher Menge.

Bei den Gallenstauungen zeigte sich im Gegentheile der Umfang der Leber mehr oder weniger vergrössert, die Gallengänge erweitert und mit dunkelgrüner Galle gefüllt, auch auf dem Durchschnitte des Leberparenchymes anstatt der gelben eine dunkelgrüne Farbe und diese anstatt gleichmässig vertheilt zu seyn nur auf dichter oder ferner gelegene, kaum linsengrosse Inseln beschränkt. Die tiefgrünen Inseln entsprachen je einem oder einer Gruppe von Leberläppchen und zeigten sich die Zellen daselbst ebenso ergriffen, wie in der gelben Atrophie, indem sie in den äussersten Grenzen noch ziemlich erhalten, aber mit feinen, gefärbten Molekülen gefüllt waren, je näher aber dem Centrum, um so mehr war die Zellenwand zerfallen und fand sich nur ein Detritus, bestehend aus molekulären gefärbten Fettkörnern, höchstens noch untermengt mit einzelnen er-

---

metamorphose der Leberzellen (der Fettleber) und der Epithelien der Harnkanälchen (dem 2ten Stadium Bright'scher Nierenveränderung); dieser dagegen mit der molekulären Destruktion der Leberzellen (der akuten Leberatrophie) und der Nierenzellen (dem akuten oder 1sten Stadium der Bright'schen Nierenveränderung).

übrigten Kernen; die Moleküle waren bald noch zusammengehalten von einem zarten Stroma, bald sammt diesem zu einem grünen oder grüngelben Brei zerflossen, wobei dann eine Ähnlichkeit mit blindsackig erweiterten, Schleim und Galle enthaltenden Lebergängen um so mehr erwuchs, als durch die Anstauung der Galle, wie gesagt, die Gänge vom gröberen bis feineren Kaliber erweitert waren. Grössere krystallinische oder körnige Farbstoffmassen von rother, gelber, grüner Farbe, in unregelmässigen oder dendritischen Aggregaten lagen dazwischen [1]).

Der angegebene Unterschied in der Grösse der Leber ist für die Diagnose von Wichtigkeit; denn ich halte es nach dem Angegebenen für irrig, nur die akute Verkleinerung der ganzen Leber als Grundlage des typhösen Icterus anzusehen.

Die Milz zeigte sich, widersprechend früheren Beobachtungen, nur 2 Mal (bei den Gallensteinen) sehr gross breiig weich, sonst entweder von gewöhnlichem Umfange oder selbst verkleinert und derben Gefüges. Einmal war sie auf dem Durchschnitte roth und weiss gefleckt und enthielten die weissen, wahrscheinlich den geborstenen Malpighi'schen Bläschen entsprechenden Stellen zahlreiche kleine, runde Lymphkerne.

In jenen 2 Fällen war die Magenschleimhaut hypertrophisch. Ein wichtiger Befund war die constante Anwesenheit eines akuten Darmleidens, bestehend in ausgezeichneter dichter Injektion und Ecchymosirung, in einem mehr oder weniger beträchtlichen Ödeme der Schleimhaut mit Abstossung des Epithels in Fetzen, selbst in Diphtheritis und querlaufenden hämorrhagischen Infarkten in Schleimhaut und Submucosa. Diese Veränderungen waren bald in der ganzen Ausdehnung vom Magen an bis zum Mastdarme vorhanden, da oder dort jedoch gewöhnlich ausgesprochener, bald nur sparsam und umschrieben an einigen, selbst nur Einer beliebigen Stelle, ohne oder mit Blutung in das Darmrohr. Bei dem Icterus neonatorum waren linsengrosse,

---

1) Es wäre unrichtig anzunehmen, dass die Gallenstauungen immer nur lobuläre Leberatrophie in der Form grüner Inseln bedingen sollten, wie in den oben vorliegenden Fällen. Gallenstauung kann ebensogut eine totale gelbe Atrophie veranlassen, wie sie bei völliger Wegsamkeit der Gänge entsteht.

mit einem rothen Gefässkranze umgebene Geschwüre im Ileum und Colon zugegen.

In den Lungen fand sich gewöhnlich nur hypostatische Blutüberfüllung und Serumdurchtränkung; einmal diffuse Erweichung [1]), ein anderes Mal gekreuste lobäre graue Hepatisation. Lobulärer Brand (wie bei Pyaemie) hatte sich unter den vorliegenden Fällen nicht gebildet.

Die Nieren waren gewöhnlich vergrössert, welk, rasch faulend. Das Epithel der gewundenen Kanälchen der Rindensubstanz war mehr oder weniger in molekulärem, breiigem Zerfall begriffen, manches Mal in einem Grade, dass man die Tödtlichkeit ebensogut von den Nieren hätte ableiten können, als von der Leber; gelbe Gallertcylinder und constant Körner oder grössere einfache oder geschichtete Bröckchen von gelbrothem Farbstoffe fanden sich innerhalb der Kanälchen. Ein Paar Male enthielt die Rindensubstanz einzelne hirse- bis gerstenkorngrosse gelbe, derbe, diphtheritische Einlagerungen.

Das Blut war in allen Fällen mehr oder weniger aufgezehrt, das Plasma gelb gefärbt, wässerig, nur unbedeutende oder gar keine Fibringerinnsel abscheidend und enthielt stets eine grössere Zahl gruppenweise zusammenklebender, stark granulirter farbloser Blutkörper, während die gefärbten keine Veränderung an sich wahrnehmen liessen.

Wenn ich die vorliegenden Fälle von typhösem Icterus überblicke, so drängt sich mir bei allen die Analogie mit den schweren Sekundärprocessen nach den Infektionskrankheiten lebhaft auf. Die massige Epithelablösung mit Ödem der Darmwände erinnert an die Cholera, die dichte Injektion, die Ecchymosen, die Diphtheritis, die querlaufenden Schleimhautinfarkte, die häufige Darmblutung zeigen sich wie im Typhus- und Choleratyphoide, wie bei der Pyaemie; die früheren Beobachtungen des Icterus neonatorum bei Umbilikalphlebitis, ferner das Vorkommen einer eiterigen Parotitis in unserem Falle von Gallenstauung aus krebsiger Stenose des Gallenausführungsganges und endlich der in eben diesem Falle sogleich näher zu bezeichnende Befund in der Leber selbst, scheinen mir darüber keinen

---

1) Bei dem Falle von diffusem Lungenbrande ist noch als zufällige Complikation ein brutloser, apfelgrosser Echinococcussack im unteren Rande des rechten Leberlappens anzuführen.

Zweifel zu lassen. Merkwürdiger Weise nämlich war dort selbst in dem Centrum der meisten grünen Inseln ein gelbes, kaum stecknadelkopfgrosses Eitertröpfchen und dieses weiterhin umzäunt von zerfallenen Leberzellen. Der Platz entspricht dem Anfange der Lebervene und es könnte somit die Thatsache als eine Capillarphlebitis, vielleicht durch die Anstauung der Galle unter den übrigen allgemeinen Bedingungen als Druckbrand der Leberläppchen aufgefasst werden [1]). Die weitere Untersuchung des Blutes in den gröberen Ästen, im Stamme der Lebervene, im rechten Herzen bestätigte auch hier meine Beobachtung von reichlicher Vermehrung, dem Zerfallen entgegengehender, farbloser Blutkörper, vielleicht derselben, welche in der Leber als Eitertröpfchen sich präsentirten.

Habe ich früher den typhösen Icterus (die akute Leberatrophie) mit dem Typhus und der Pyaemie in Eine Categorie mehr vermuthungsweise zusammengebracht, so bin ich gegenwärtig im Stande, sie mit einer gewissen Entschiedenheit den Sekundärprocessen dieser und analoger schwerer Infektionskrankheiten zuzuzählen. Die sie bedingende Primitivinfektion gibt sich jedoch, wie bei Pyaemie, durch keine specifike Lokalisation zu erkennen.

Halten wir aber als Grundlage der Sekundärprocesse einen gewissen Grad von geschwächter Circulation und vermindertem Stoffwechsel fest, so ist nicht nöthig anzunehmen, dass eine Infektion vorausgehen müsse, sondern der genannte Zustand kann ebenso gut durch andere, intensiv und rasch wirkende Bedingungen hervorgebracht werden. Lässt nämlich der Fall mit Gallenstauung durch Krebs die Annahme einer Pyaemie zu, so wird auf der anderen Seite dem Fettherzen eine Rolle zugetheilt werden können, durch welche die Circulation und folglich auch der peripherische Stoffwechsel mehr oder weniger rasch, na-

---

1) Ich habe vor Kurzem einen Fall von weitgediehener allgemeiner Atheromatose beobachtet, wo durch die energische Anstauung des Urines von Blase, Ureteren und Nierenbecken aus gegen die Nierenkelche Druckbrand fast aller Nierenwärzchen entstanden war. Die letzteren lagen plattgedrückt, als radiär gelb, braun und schwarz gestreifte liniendicke Schorfe mit angenagten Rändern, bald noch fest im Gewölbe der erweiterten Nierenkelche, bald waren sie stellenweis, bald gänzlich losgelöst und selbst in den Ureter fortgeschwemmt.

montlich unter der Concurrenz irgend fieberhafter Affection, jenen niederen Grad zu erreichen im Stande ist, der zur Entwicklung schwerer sekundärer Vorgänge benöthigt ist. Es wird dadurch ein früherer Ausspruch von mir gestützt, dass die verminderte Herzkraft Ursache der akuten Leberatrophie seyn dürfte. Auch bei den 2 Fällen von Gallenstauung durch Steine muss dem Fettherzen die bei Weitem grössere Wichtigkeit in Bezug des bösartigen Erfolges zugetheilt werden, als der Retention und Aufsaugung der Gallenbestandtheile. Denn wie wäre es sonst möglich, dass ein intensiver Icterus Wochen und Monate ohne besondere Beschwerde ertragen werden könnte, wenn den Gallenbestandtheilen immer und unter jedem Verhältnisse die ihnen neuerdings [1]) zugeschriebenen giftigen Eigenschaften zukämen? Es liegt vielmehr in der ungeschmälerten Herzkraft und dem Mangel einer allgemeinen Infektion, dass wir von einem gewöhnlichen, mechanisch bedingten oder von einem catarrhalischen Icterus sprechen können. Jeder dieser leichtesten Fälle kann jedoch bei langer Dauer wegen gehinderter Chylus- und Blutbereitung endlich einen analogen Schwächegrad erzeugen, der zur Entwicklung eines schweren Sekundärprocesses nothwendig ist.

So tritt es mit stets grösserer Bestimmtheit hervor, dass die akute Leberveränderung und der damit verbundene Icterus auch nicht die Ursache der (keineswegs constanten) typhoiden Erscheinungen seyn könne, sondern vielmehr, dass die benannte Leberkrankheit bloss eine Theilerscheinung eines akuten, schweren Allgemeinprocesses sey, welcher mit rascher Aufzehrung der Blutmasse, mit akuter Hirnatrophie oder akutem Hirnödeme in der Regel einhergeht, dass sie als Theilerscheinung nicht nothwendig die immer gleiche Höhe der Entwicklung darbieten und demzufolge nicht nothwendig bei jedem schweren Processe in dem etwa geforderten, extremsten Grade, d. i. der sehr seltenen Rokitansky'schen vollendeten gelben Atrophie nachweisbar seyn müsse. Je intensiver und rascher eine fieberhafte Krankheit verläuft und je mehr die Leber vielleicht durch vorausgehende Erkrankungen schon vorbereitet ist, um so eher ist sie mit Icterus

---

1) Dr. Th. v. Dusch Untersuchungen und Experimente etc. Leipzig. 1854.

und den anatomischen Kennzeichen der akuten Atrophie der Leber verbunden; länger sich hinschleppende Processe dagegen bleiben, insofern das Herz eine gehörig beschaffene Muskulatur besitzt und die Gallengänge wegsam sind, frei davon. — Während man nun bei dem ersteren dieser beiden Extreme die Lebererkrankung als das Wesentliche und absolut Tödtliche anerkannt hatte, dürfte es dagegen bei dem letzteren Niemanden beigefallen seyn, um ihre Existenz auch nur zu fragen. Die in Mitte liegenden Fälle sind wohl die allerhäufigsten und bei ihnen gerade müssten die Anfänge gesucht und nachgewiesen werden.

Die ikterische Hautfärbung bei den ächten Pyämien ist bekannt, der Typhus icterodes, das Gelbfieber tragen ihren Namen davon, die Vergiftung durch Schlangenbiss geht nicht minder mit Gelbsucht einher — aber man hat bis jetzt höchstens vom Gelbfieber es gewagt, es mit der akuten Leberatrophie zusammenzubringen. Und wenn schon bei den übrigen, obwohl mit Icterus verbundenen Krankheiten wegen des Mangels in die Augen springender Kennzeichen gar nicht mehr von Leberatrophie gesprochen wird, so fällt für die gewöhnlichen Typhen etc. der Gedanke an sie gänzlich hinweg.

Ich habe desshalb die Leber bei einer grossen Anzahl von Typhen und Pyämien untersucht. Ihr Volum ist hier gewöhnlich unverändert, das Parenchym turgescent, mehr oder weniger brüchig, in anderen Fällen welk, die Farbe je nach dem Blutgehalte braunroth oder blass. Bei mikroskopischer Untersuchung habe ich in der Regel die Leberzellen mit einer das Normal übersteigenden Menge von Farbstoff- und molekulären Fettkörnchen gefüllt gefunden; die Durchschnittsfläche der Leber gewinnt auf diese Weise und zwar um so mehr, je ausgesprochener die Affektion und die Blutarmuth ist — eine leichtere oder intensivere gelbe Färbung.

Ausser der genannten Veränderung im Zelleninhalte sieht man auch mehr oder weniger freie Kerne, welche nur nach vorläufiger Zerstörung der sie umhüllenden Zellmembranen hervorgegangen seyn können, und diese Kerne umgeben von den beschriebenen Körnern. Dass kuglige Zellen, wie farblose Blut- oder Eiterkörper in einer die Normalmenge weit übertreffenden Zahl vorkommen können, ist ebenfalls nicht zu vergessen. Endlich ist noch zu er-

wähnen, dass die Cylinderepithelien der Anfänge der Gallengänge sich gewöhnlich mit Leichtigkeit durch Abstreifen von der Schnittfläche gewinnen lassen und dass sie eine ähnliche Veränderung wie die Leberzellen, nämlich feine Fettkörner im Inneren, selbst Zerstörung bis auf den Kern, bemerken lassen.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, dass in den Typhen und Pyämien eine durch das Mikroskop nachweisbare Lebererkrankung zugegen und dass dieselbe nichts anderes, als eine mehr oder weniger weit gediehene Vorstufe, ein niedrigerer Grad der akuten gelben Atrophie sei, fast gleichgradig in einzelnen Fällen mit der Leberveränderung, welche ich in den vorliegenden Beobachtungen von typhösem Icterus gefunden habe.

Meine Angaben werden auch durch die wichtige Entdeckung von Frerichs unterstützt, dass in der Leber und im Blute nicht nur bei akuter Leberatrophie, sondern auch bei Typhus und exanthematischen Krankheiten Leucin und Tyrosin sich in abnormer Weise angehäuft finden.

Ich hege somit die Ueberzeugung, dass jede mit beträchtlicher Abschwächung der Herzkraft, rascher Verminderung des peripherischen Stoffwechsels und Aufzehrung der Blutmasse verknüpfte Krankheit den gleichen Einfluss auf die vorerst gesunde und noch leichter auf die krank angetroffene Leber auszuüben und wenn nicht vollendete gelbe Atrophie, so doch die Anfänge derselben zu erzeugen im Stande ist. Der Icterus der Schwangeren, die biliöse Pneumonie, die gelbliche Hautfarbe bei verbreiteter Atheromatose der Arterien, welche häufig genug mit Fettherz verbunden ist, sind alsdann keine auffallenden Erscheinungen mehr. Es dürfte dann die Bezeichnung „typhöser Icterus“ um so eher und ausschliessend passen, wenn eine zu Grunde liegende specifische Erkrankung (Typhus, Pyaemie, Pneumonie etc.) nicht zu ermitteln ist. Es ist nicht zu läugnen, dass in gewissen Zeiten und Orten (in den Tropenländern) gewisse Epidemien die Leber schwerer ergreifen, allein eine besondere Beziehung der Ursachen, z. B. der oder jener specifischen Infektion zur Leber vermag ich nicht aufzufinden; es ist der gleiche, obwohl durch die verschiedenste Ursache entstehende, aber äusserst rasch und intensiv wirkende Process, welcher die Leberzellen verändert, den Hauptherd der Blutbildung zerstört. Man

hat einen paralytischen Zustand der Gallengänge bei der akuten gelben Leberatrophie angenommen; es wäre denkbar, dass, abgesehen von Nervenaffektion, das oben bezeichnete Darmleiden, welches mit einer geringeren oder stärkeren Lähmung des ganzen ergriffenen Darmes verbunden ist, vom Duodenum aus in den gemeinschaftlichen Gallenausführungsgang und von da in die grösseren und kleineren Lebergänge sich forterstreckte und diese in den gleichen Zustand versetzte, dass vielleicht die Schleimhautwulstung im Duodenum ein mechanisches Hinderniss für die Fortleitung der Galle und weiters für die Entstehung des Icterus abgäbe. Allein wenn auch einerseits das Darmleiden im Allgemeinen constant ist, so ist es doch nicht immer im Duodenum, wenigstens nicht nachweisbar zugegen; ist aber das Duodenum entschieden erkrankt, so wird es für sich allein nicht die akute Atrophie, sondern eben nur Icterus der Leber zu erzeugen im Stande seyn; und hält man andrerseits das Gesammtbild der Krankheit vor Augen, so scheinen die Gallengänge in ihrer Erlahmung nichts vor den übrigen muskulösen Gebilden voraus zu haben oder ihnen ebenso wenig nachzustehen. Es fehlt ihnen weniger an einer zur Weiterführung der Gallenmengen entsprechenden Anstrengung, als vielmehr an dem zur Aufnahme derselben nothwendigen Diffusionsstrome. Man findet sie deshalb gewöhnlich mehr oder weniger leer von Galle, manches Mal nur etwas zähen, grauen Schleim in ihnen, ja selbst bei Verschluss des Ductus choledochus kann das früher angestaute Secret mit dem Eintritte des allgemeinen Processes resorbirt werden und da keine neue Galle nachfliesst, das Gallenkanalsystem leer angetroffen werden. Das Blut in der Leber, vielleicht vorzugsweise das von der Milz zugeführte zerfällt bei der bis zur Stockung verlangsamten Strömung in bei Weitem ausgedehnterem Masse, theils noch innerhalb der Capillargefässe, theils und vorzugsweise in demjenigen Antheile, welcher vorher in die Leberzellen aufgenommen worden war; und da der Abfall nicht durch die Gallengänge weggeleitet wird, so bleibt eben ein Theil in der Leber liegen, während ein anderer durch die Lebervenen und Lymphgefässe in die allgemeine Circulation gebracht wird.

So wird die Abschwächung des Kreislaufes, die Ver-

minderung des capillaren Stoffwechsels einerseits, neben der Anhäufung farbloser Blutkörper Ursache des Zerfalls der rothen Blutkörper und der Leberzellen, andererseits des Leberikterus und der allgemeinen Gelbsucht.

Chemisch wäre die akute Leberatrophie als eine vermehrte Zersetzung der flüssigen und festen Leberbestandtheile aufzufassen und zwar, wie wir durch Frerichs vorläufig wissen, in Leucin und Tyrosin. Alle zum Pfortadersysteme gehörigen Organe nehmen daran Theil. Es stände die akute Leberatrophie mit diesen kohlereichen Zersetzungsprodukten sonach ganz parallel der akuten Hirnatrophie in heftigen Fiebern, bei welcher wegen der verschiedenen Organsubstanz, wie in den Muskeln, der stickstoffreiche Harnstoff als Zersetzungsprodukt an Ort und Stelle anzutreffen ist. Die Hirnerscheinungen bei akuter Leberatrophie, die nur durch die Plötzlichkeit und Intensität ihres Auftretens — analog den urämischen Erscheinungen bei Morbus Brightii — an Vergiftung erinnern, sind dann nicht durch die in's Blut gelangten Zersetzungsprodukte der Leber erzeugt, sondern gehören der sie begleitenden akuten Hirnatrophie oder dem Hirnödeme an. Beide, die Leber- und Hirnatrophie sind Theilaussprüche einer allgemeinen akuten Atrophie, einer raschen und intensiven Verminderung und Abschwächung des capillaren Blutlaufes und Stoffwechsels, einer raschen Aufzehrung des Blutes. Es zeigt sich diess nicht bloss in Leber und Gehirn, sondern mehr oder weniger in allen Organen und Geweben. So sind insbesondere noch die Nieren erkrankt, nicht minder die Lungen und der Herzmuskel, constant der Darmkanal. Die Blutungen in dem letzteren haben darnach nicht in Stromhindernissen, welche etwa dem Pfortaderblute den Weg durch die Leber versperren, ihren Grund, sondern entstehen in Folge der Atonie und Brüchigkeit der Capillargefässe gewisser Schleimhautbezirke, wie sie eben durch die geschwächte Vis a tergo der Blutströmung in jedem Sekundärprocesse erzeugt werden können. Die Strömungsschwäche hat ihr Maximum dann erreicht, wenn fast gar kein Blut mehr in die Leber getrieben wird, was für sich allein schon, zumal aber unter Combination mit den Darmblutungen, die Anämie der von akuter gelber Atrophie befallenen Leber erklären dürfte.

Das Blut, die Secrete, die festen Gewebtheile unter-

liegen demnach in solch heftigen Sekundärprocessen schon im lebenden Körper einer auffallenden Zersetzung, was zugleich Ursache der rascheren Fäulniss nach eingetretenem Tode und speciell bei der akuten Leberatrophie Ursache der krystallinischen Abscheidung des reichlich vorgebildeten Leucin und Tyrosin in der Leiche wird. —

Beobachtungen, in welchen der Kranke nicht im Stadium der akuten Leberatrophie starb und in welchen nicht die ganze Leber, sondern nur grössere Leberabschnitte ergriffen, aber daselbst ihrer Zellen völlig beraubt worden war — ferner über die anatomische Analogie der gelben Atrophie mit der Lebercirrhose verspare ich mir an einem anderen Orte mitzutheilen.

V. Tuberkulose.

Wenn man zusammenfasst, was gewöhnlich unter Tuberkulose verstanden wird, so ist wohl die grösste Sterblichkeit in den erwähnten $\frac{3}{4}$ Jahren auf die Schultern dieser Krankheit zu werfen.

Es ist jedoch nothwendig, 3 Formen auseinander zu halten: 2 akute und eine chronische.

Unter den akuten Formen begreife ich die miliare und die sogenannte Infiltration; die chronische bezeichnet nicht nur das einfache oder zu schwieliger Induration drängende Fortbestehen einer tuberkulösen Infiltration neben neuen sich ausbreitenden Nachschüben, sondern auch die ständige Mortification an den Wänden der etwa gebildeten Cavernen.

Zerlegt man die 49 Fälle, welche zur Sektion kamen, in diese 3 Gruppen, so findet man die Miliartuberkulose in überwiegender Zahl vertreten, nämlich:

23 Miliartuberkulosen,
8 akute Infiltrationen,
18 chronische Tuberkulosen.

Nach den einzelnen Monaten vertheilen sie sich folgendermassen:

im November	0							
December	3	u. davon sind	1	miliar,	1	infiltrirt,	1	chronisch.
Januar	6	„	4	„	1	„	1	„
Februar	9	„	4	„	3	„	2	„

März	7 u. davon sind	2	miliar,	1	infiltrirt,	4	chronisch.
April	5	„	2	„	1	„	2	„
Mai	11	„	9	„	1	„	1	„
Juni	2	„	1	„	—	„	1	„
Juli	4	„	—	„		„	4	„
August	2	„	—	„	—	„	2	„

Man sieht hier das merkwürdige Verhalten, dass, während der Typhus im Februar und März, die Tuberkulose erst im Mai die Spitze erreichte und dass die Ziffer daselbst fast einzig und allein durch die akute Miliartuberkulose ausgefüllt wird; ferner sieht man, dass die beiden akuten Formen im Juni wie abgeschnitten aufhören und von nun an nur die chronische Tuberkulose mit der höchsten Höhe im Juli erscheint.

Die akute Infiltration zeigt ihre Blüthe im Februar. Dem Alter nach kam miliare Tuberkulose bis in die 50er Jahre vor, am häufigsten zwischen 20—40 (14 unter 16 Fällen); unter 20 Jahren boten sie in überwiegender Zahl die Form des Hydrocephalus acutus (7 unter 8 Fällen), während unter den übrigen 16 nur 2mal Hydrocephalus beobachtet wurde. Die akute Infiltration kam 2mal unter 20 Jahren, in den 20er und 30er Jahren 5mal, die chronische Tuberkulose am häufigsten in den 30er und 40er Jahren vor.

Die 3fache Zahl war männlichen Geschlechtes, nämlich 36, weiblich nur 13.

Ich erlaube mir vorerst die akute miliare Tuberkulose zu besprechen, die akute Infiltration bei Durchsicht der Pneumonien aufzunehmen und ihr die chronische Tuberkulose anzuschliessen.

Akute Miliartuberkulose.

Unter den 23 Fällen von Miliartuberkulose fanden sich neben ihr 21mal entweder grössere, nicht abgekapselte, sondern ohne scharfe Begrenzung eingegossene graugelbliche oder gelbe Knoten, welche entweder mehr oder weniger von körnigem Bruche oder käseartig weich waren, oder statt ihrer oder mit ihnen eine oder mehrere Lungencavernen mitten im lufthaltigen Gewebe, einmal Knochentuberkel.

Nach den seit mehreren Jahren von Thiersch und

mir aufgezeichneten Miliartuberkulosen und noch mehr aus der reichen Erfahrung Rokitansky's [1]) lässt sich schliessen, dass, wäre die Gesammtzahl grösser als 23, auch das Häufigkeitsverhältniss des angegebenen Befundes noch auffallender als 21:2 sein würde, und es dürfte somit in höchstem Maasse gerechtfertigt sein, beide nicht bloss als gleichberechtigte, nur zeitlich verschiedene Glieder Einer fortlaufenden Reihe von Veränderungen anzusehen, sondern sie als 2 differente Processe in causalen Verband miteinander zu bringen.

Die Miliartuberkulose erscheint darnach als eine — auf der Grundlage bereits bestehender, von dem anstossenden Gewebe nicht abgekapselter, gelbweisser Tuberkelmassen oder von Cavernen beruhende — specifische Resorptions- und Infektionskrankheit und verhält sich zu jenen Ausgangspunkten, wie die Pyämie mit ihren vielfachen Infarkten und Abscessen zu einem Verjauchungsherde, oder wie die akute miliare Krebsform zu einem ursprünglichen Krebsgebilde. Die Milz, die Leber, die Nieren verhalten sich im Allgemeinen wie bei allen Infektionskrankheiten und das klinische Bild giebt die volle Bestätigung dazu. Es gelangt hier ein besonderes Gift, der Tuberkelstoff, ins Blut und lässt sich, wie das Pockengift auf der Haut [2]), constant in den Lungen an unzähligen Punkten, d. i. in gries- bis mohnkorngrossen, weichen, leicht zerstörbaren Häufchen von proliferirten Kernen und Zellen, zusammengehalten durch eine homogene oder feinkörnige Zwischensubstanz (graue Granulation) nieder. Die Lungen sind die Lokalisationsorgane der Tuberkelinfektion, was nicht ausschliesst, dass neben den Lungen auch andere Organe befallen werden können. In der Regel ist der Infektionsherd wenigstens haselnuss- bis wallnussgross. Man ist desshalb gerne geneigt, kleinere, etwa erbsengrosse Herde, da sie nicht handgreiflich genug sind, auch für nicht beweisend genug anzusehen, oder man findet gar keinen Herd [3]). Weder durch das Nichtgeltenlassen im

---

1) Lehrbuch der pathol. Anat. 1855. I. p. 301.

2) Auch Engel vergleicht bis in's Detail die akute Miliartuberkulose mit dem variolösen Processe (Prager V. J. 1856. I. B. p. 37).

3) Bloss auf solche Fälle liesse sich angesichts der vorgebrachten Thatsachen der Ausspruch Engel's beziehen, dass die miliare

ersten Falle, noch durch das negative Sektionsresultat im zweiten ist aber die Nichtexistenz eines Infektionsherdes erwiesen. Denn vor Allem muss zugegeben werden, dass nach Analogie der Infektionsstoffe überhaupt, auch vom Tuberkelstoff nur ein Minimum benöthigt sein dürfte, die specifische Krankheit zu erzeugen; und dann kann es in jeder Rückbildung von Geweben und Exsudaten ein Stadium geben, in welchem die den gelben Tuberkel charakterisirenden Merkmale aufgefunden werden, d. h. jedes Gewebe und jedes Exsudat kann in einer gewissen Rückbildungsstufe Tuberkelsubstanz werden, und sofort die Rolle desselben übernehmen, wenn davon ins Blut aufgesaugt wird. Das weiss man namentlich von pleuritischen und peritonitischen Exsudaten. Nicht die Form ist das Charakteristische für die Tuberkelmasse, sondern die innere, chemisch leider noch nicht gekannte Beschaffenheit. So vermögen also auch die 2 Fälle, bei welchen ein Infektionsherd nicht angegeben ist, unsere Ansicht nicht umzustossen.

Auch umgekehrt hat der oben ausgesprochene Satz seine volle Geltung. Eine Infektionskrankheit in einem Individuum, welches bereits mit Tuberkeln oder Lungencavernen behaftet ist, ist eine Miliartuberkulose. Nur Eine Ausnahme liegt mir vor, wo mässige weissgelbe, trockene Knoten in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen, in den epigastrischen Lymphdrüsen und in der Leberpforte, ebenso erbsengrosse käsige Knoten in der Milz vorhanden waren und der Kranke an ausgesprochenem Typhus im Stadium der Verschorfung verstarb. Der Fall mag zugleich als ein Beispiel der seltenen Combination von Typhus und Tuberkulose gelten.

Die miliaren grauen Knötchen finden sich, völlig beweisend für die Annahme der Entstehung der Krankheit durch Resorption und lokale Infektion, entweder nur, oder bei weiterer Ausbreitung doch am dichtesten gesät in nächster Umgebung um den vorhandenen Ausgangspunkt, entstehen hier zuerst und breiten sich von da in die Peripherie aus.

Ist der Ausgangspunkt ein mehrfacher, dann ist schon aus diesem Grunde die Miliartuberkulose über

---

Tuberkulose fast nur bei bisher tuberkelfreien Individuen auftrete (l. c. p. 34.)

viele Bezirke und Organe zerstreut. Manchmal aber genügt ein einziger Knoten, mag sein Sitz sein, wo immer, um eine allgemeine Miliartuberkulose, d. h. gleichzeitig in pia mater, Lungen, Leber, Milz, Nieren, den serösen Häuten, der Brust und des Unterleibes, im Netze, im normalen oder pathologischen Bindegewebe, in Schleimhäuten zu veranlassen. Daran schliessen sich die Fälle, bei welchen ein Infektionsherd von äusserst geringem Umfange oder gar nicht aufgefunden wurde, sofort der Nachweis für die beginnende und fortgesetzte Resorption nicht geliefert werden konnte, aber um so bestimmter eine allgemeine Infektion angenommen werden musste, indem auch bei diesen die Miliartuberkulose in ausgeprägtester Art über viele Organe zerstreut war.

20mal, also fast immer, wurde in der Brusthöhle der Ausgangspunkt gefunden und zwar 18mal in den Lungen selbst. Sie enthielten 14mal Cavernen, davon 7mal Cavernen ohne dass weitere tuberkulöse Knoten in ihnen oder in anderen Organen zugegen gewesen wären. In 2 Fällen fand sich die Caverne nur in Einer Lunge und die Miliartuberkulose sofort auch einzig und allein in der entsprechenden Lunge um die Caverne herum ausgebreitet. 4mal enthielten die Lungen gelbe Knoten allein. Auch unter diesen Fällen war einmal nur Eine Lunge damit behaftet und die miliaren Knötchen sodann einzig auf die Pleura derselben Lunge ausgebreitet.

2mal waren die Bronchial- und Mediastinaldrüsen allein der Ausgangspunkt. Der Herzbeutel enthielt 2mal miliare Knötchen und einmal bestand die Grundlage in tuberkulöser Caries des 12ten Rücken- bis 3ten Lendenwirbels, Ansammlung des Eiters im hinteren Mediastinum und längs des Psoas, Senkung desselben unter dem linkseitigen Poupart'schen Bande hindurch bis aufs entsprechende Knie.

Im Unterleibe war der Herd 11mal gelegen, stets in Combination mit Tuberkeln auch in der Brusthöhle. In letzterer allein also 9mal. 10mal hatten sie ihren Sitz in den meseraischen Drüsen und von hier aus zerstreuten sich die miliaren Knötchen 8mal über das Peritoneum und besonders den serösen Darmüberzug und in das Netz, 6mal in die Ileumschleimhaut. In 3 Fällen davon enthielt zugleich die Milz erbsen- bis haselnussgrosse gelbe Knoten,

einmal jedoch nur allein und die miliaren Knötchen fanden sich dann nur in ihrer nächsten Umgebung im Netz und Peritoneum vor. 6mal waren Milz und Leber mit miliaren Knötchen sowohl im Überzuge, wie im Parenchyme versehen, 6mal Geschwüre linsengross oder doch von geringer Ausdehnung, rundlich oder queroval im Ileum oder Colon (besonders Coecum). Die Darmgeschwüre zeigten häufig miliare Knötchen in Rand, Grund oder nächster Umgebung — ganz analog wie die Lungencavernen.

In den Nieren zeigte sich nur bei allgemeiner Ausbreitung Miliartuberkulose und dann stets in verhältnissmässig geringer Zahl. Ein specieller Ausgangspunkt dafür ist nicht anzugeben. Einmal muss eine Tuberkulose der Nierenkelche für den Grund der allgemeinen Miliartuberkulose angesehen werden.

In den 9 Fällen von Hydrocephalus acutus mit Miliartuberkeln in der pia mater des Gehirnes (an der Basis und in den Sylvischen Gruben) fanden sich 6mal gelbe Tuberkel in der grauen oder weissen Substanz von 1—5 an Zahl und von der Grösse eines Gerstenkornes bis zu einer Kastanie. In keinem Falle war jedoch die Hirntuberkulose isolirt, sondern 3mal combinirt mit Lungencavernen, 5mal mit gelben Knoten in den Bronchialdrüsen oder im Lungengewebe, 2mal mit solchen in den meseraischen Drüsen, einmal mit tuberkulöser Coxitis und Luxation des Schenkelkopfes nach rückwärts.

Das Netz und die pia mater boten die besten Objecte, den histologischen Sitz der Miliartuberkel kennen zu lernen. Man sieht hier die kleinsten und gehörig isolirten, frischen Granulationen längs der feineren Arterchen gelegen und blasige, kerngefüllte Ausbuchtungen ihrer Adventitia, ganz analog den Malpighi'schen Körpern in der Milz bilden [1]. Es liegt bis jetzt kein Grund vor, welcher die Annahme nicht gestattete, dass die Miliartuberkulose der Milz in Produktion einer vermehrten Anzahl Malpighischer Bläschen bestehe, dass sie in den Lungen und anderen Organen auf ganz die gleiche Weise längs der Gefässe entstehe und so bald Anlagen neuer unzähliger Lymphgefässanfänge, bald Anschwellungen von Lymphgefässchen selbst oder

---

1) Bei Untersuchung der pia mater hat Virchow bereits ähnliche Resultate gewonnen (Gesammelte Abhandl. 1856. p. 216).

Bindegewebslücken durch Wucherung der inneliegenden zelligen Körper darstelle. Die miliaren grauen Knötchen waren in den raschest tödtenden Fällen am kleinsten, wie feiner Gries und weich; es sind diess die jüngsten, frischesten Formen. Bei längerem Leben nach der Bildung derselben werden sie durch tuberkelartige Umwandlung gelb und während die einen narbig schrumpfen, derb, pigmentirt oder völlig resorbirt werden, wachsen die anderen, wahrscheinlich durch peripherische Juxtaposition, und erscheinen dann als mehr discrete, gelbe, stecknadelkopf- bis linsengrosse und selbst bis erbsen- und noch grössere Knoten — also ganz von derselben Beschaffenheit wie die zur Grundlage dienenden Knoten, — nur in zahlloser Menge mitten im sonst gesunden Organgewebe. Manchesmal sind graue und gelbe Miliartuberkel gemischt neben einander, was auf einen wiederholten Nachschub zwischen schon bestehenden Miliartuberkeln in demselben Organe hindeutet.

Die übrigen Veränderungen bei Miliartuberkulose, die wässerig-gallertige Ausschwitzung neben der Absetzung der Knötchen in der pia mater, im mehr oder weniger lufthaltig bleibenden, aber voluminös aufquellenden Parenchyme der Lungen mit Brüchigwerden ihres Fasergerüstes, die in Folge der totalen Lungeninsufficienz gehinderte Entkohlung des Blutes, die dadurch entstehende venöse Hyperämie und sofortige dunkellivide, cyanotische, aber an der atmosphärischen Luft sich rasch hellröthende Färbung nicht nur der Lungen, sondern mehr oder weniger aller Organe, die serösen Ausschwitzungen in Brustfell, Herzbeutel und Bauchfell, die constante Vergrösserung der Milz, die Bronchitis, der häufige Darmcatarrh etc. sind bekannte Dinge.

Ein interessanter, zufälliger Nebenbefund in einem Falle tödtender Miliartuberkulose ist noch zu erwähnen. Es fand sich nämlich eine schon seit 12 Jahren unter grossen Schmerzen bestehende und wahrscheinlich auf einem ursprünglich einfachen Cruveilhier'schen Geschwüre beruhende Communikation des Duodenum mit dem Colon transversum (fistula bimucosa) vor. Die Speisen nahmen hier aus dem enorm ausgedehnten Magen die zum Hauptwege gewordene und ununterbrochen mit Schleimhaut ausgekleidete abnorme Communikationsrichtung an und gelangten als Chymus in das C. transversum. Da aber dessungeachtet der zwischenliegende Darmtheil nicht leer war, so muss

angenommen werden, dass wenigstens ein kleiner Theil durch das narbig stenosirte Duodenum hindurch den normalen Weg verfolgt hatte.

Die akute Miliartuberkulose bietet während des Lebens in der Regel Typhuserscheinungen, so dass der Kliniker besonders in den Fällen, wo der Verlauf typhusähnlich ist, wo die Lungenerscheinungen nur unbedeutend hervortreten, dagegen neben der Milzanschwellung die Diarrhöe nicht fehlt, wo vielleicht selbst Darmblutung sich ereignet und das Typhusexanthem sich zeigte, in grösster Verlegenheit ist, die Miliartuberkulose — und in den Fällen, wo Cyanose mit grosser Frequenz der Athembewegungen neben den über alle Theile der Brust verbreiteten Zeichen von Lungenödem und Bronchitis, wo Mangel der Delirien und der Diarrhöen, Fehlen des papulösen Exanthemes, etwas abweichender Verlauf beobachtet wird, den Typhus zu erkennen. Das Bild eines Hydrocephalus acutus bei Kindern dürfte noch am wenigsten Zweifel über die Gegenwart einer Miliartuberkulose lassen; allein über das 15te Lebensjahr hinaus werden die weichen Hirnhäute immer weniger der Sitz von miliaren Knötchen, der hitzige Wasserkopf immer seltener; die 9 Fälle standen im 12ten, 13ten Monate, im 8ten, 10ten, 15ten, 19ten und 20sten Jahre und nur 2 Fälle im späteren Alter, im 36sten und 40sten Jahre.

Bis jetzt kann ich als einziges und sicheres diagnostisches Symptom nur die Gegenwart einer Lungencaverne hinstellen; ob man es dann mit frischer tuberkulöser Infiltration und rascher Ulceration oder ob man es mit miliarer Tuberkulose zu thun habe, darüber können wohl die Perkussions- und Auskultationsresultate an den übrigen Lungenpartien Aufschluss geben. Ist man aber nicht im Stande, mit aller Zuversicht, sei es durch das Stethoskop oder sei es durch die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes, die Gegenwart einer Caverne zu documentiren, so giebt es nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zwischen akuter Tuberkulose und Typhus oder nur ein zufälliges Errathen. Nach der Caverne gebührt der Cyanose und nach dieser erst den übrigen, obenbezeichneten Erscheinungen ein Gewicht in der Abwägung der grösseren Wahrscheinlichkeit.

Fasse ich schliesslich die wichtigsten Beweisgründe für

die Ansicht, dass die Miliartuberkulose eine Resorptions- oder lokale und allgemeine Infektionskrankheit sei, zusammen, so dürften es folgende sein:

1) die fast constante Anwesenheit eines gelben Tuberkels oder von Lungencavernen;

2) dieser Tuberkel ist nicht abgekapselt und diese Cavernen sind nicht allseitig von dichtem fibroidem Lungengewebe umgrenzt und lassen desshalb mit Leichtigkeit Resorption zu;

3) die grösste Anhäufung von Miliartuberkeln anfangs und weich, grau und klein in der nächsten Nähe der Infektionsherde;

4) das excentrische Fortschreiten bei Entstehung neuer Miliartuberkel, so dass die ältesten, grössten, schon gelb gewordenen, ferner, in Folge der Schrumpfung, Pigmentirung oder Aufsaugung einzelner, wieder discreteren dem Infektionsherde zunächst, die jüngsten, kleinsten, weichen, grauen und dichtest gesäten am entferntesten von ihm sich finden;

5) die mögliche Entstehung grauer, also gleichzeitiger Miliartuberkel in fast allen Organparenchymen und serösen Oberflächen, auch wenn nur ein einziger Resorptionsherd im Körper zugegen ist;

6) das klinische und sonstige anatomische Bild einer Infektionskrankheit und zwar anatomisch einer specifischen Infektionskrankheit;

7) der Sitz der einzelnen grauen miliaren Granulationen in Gewebslücken, welche dem Lymphgefässsysteme zugehören.

(Siehe auch das bei der chronischen Tuberkulose Gesagte.)

VI. Entzündung der Respirationsorgane.

A. Tuberkulöse Pneumonie.

Ich beginne, um an die Tuberkulose anzuknüpfen, mit der tuberkulösen Pneumonie oder akuten Tuberkelinfiltration der Lungen, welche als eine 2te Form akuter Tuberkulose gilt; sie wurde 8mal beobachtet.

5mal zeigten sich auch bei ihr während des Lebens typhusähnliche Erscheinungen; jedesmal fand man alsdann

in der Leiche frische Schwellung und Injektion der Mesenterial- und Ileumdrüsen, Vergrösserung der Milz und der Nieren, während in den übrigen 3 Fällen sich die Erkrankung allein auf die Brust beschränkt und die Zeichen der Pneumonie hervorgebracht hatte.

Das Ansehen des Durchschnittes einer solchen infiltrirten, an Volum und Gewicht vergrösserten Lunge ist einem rothen Porphyre vergleichbar, wo auf dem rothen Grunde weissgelbe, grössere und kleinere Körner, isolirt und zusammengehäuft, eingelagert sind.

Der rothe Grund hat seine Farbe von dem Blutreichthume, ist manchmal dunkel, manchmal heller, mehr oder weniger luftarm oder luftleer, sinkt unter das Niveau der Schnittfläche ein, und lässt durch Abstreifen eine beträchtliche Menge einer durchsichtigen, gallertartigen, schleimigen Flüssigkeit gewinnen, in welcher man neben Blutkörpern kugelförmige, scharfcontourirte, ziemlich stark lichtbrechende, durchsichtige, durch feinkörnigen Inhalt gelbbräunliche oder graue, einen oder mehrere Kerne haltige Zellen (die gallertig aufgequollenen, desquamirten und sich üppig regenerirenden Epithelien der Lungenbläschen) und ausserdem einzelne verästelte und spindelförmige Zellen in reichlicher Zahl beobachten kann.

Die weissgelben Einlagerungen sind bald isolirte Körner von der Grösse feinsten Grieses (von Miliartuberkeln jedoch durch die von Anfang an gelbe Farbe prägnant unterschieden), bald solche dicht zusammengedrängte Körner, wodurch bis erbsengrosse und grössere, unregelmässig contourirte, gelbe, trockene, brüchige, luft- und blutleere, prominirende, dem grössten Theile nach aus Molekülen und verkümmerten Zellenkernen bestehende, aber durch das Lungengerüste fest zusammengehaltene Massen entstehen.

Diese gelben, trockenen, tuberkulös genannten Stellen entsprechen je nach ihrer Grösse entweder einzelnen Lungenbläschen oder ganzen Lungenläppchen oder einem kleineren oder grösseren Convolute von Läppchen, ja selbst ohne Unterbrechung dem grössten Theile eines ganzen Lappens. Die zugehörigen feinsten Bronchien sind meistens mitbetheiligt.

5mal waren die Lungen — gewöhnlich von der Spitze bis zur Basis keinen Lappen verschonend — beiderseits, 3mal nur die eine Lunge ergriffen, die entgegengesetzte frei gelassen.

3mal hatte der Tod überrascht, ohne dass irgend eine ulceröse Zerstörung eingetreten war; 5mal aber waren die in der angegebenen Weise vorerst umgeänderten Lungen mit einer mehr oder weniger grossen Anzahl näher oder ferner stehender Cavernen vom Durchmesser einer Erbse bis einer Wallnuss und ebenfalls entsprechend einzelnen oder Gruppen von Läppchen und in die zugehörigen Bronchien ausmündend durchsetzt. Die Cavernen waren dann bald direkt von dem gallertig infiltrirten, bald von gelbgewordenem Gewebe umsäumt; bald schienen alle gelben Stellen durch Sphacelus in Cavernen umgewandelt, bald waren wohl viele, bald nur einzelne Cavernen zugegen, ausserdem aber noch zahlreiche trockene, gelbe Partien, die von der Zerstörung verschont worden waren.

Hatte die ulceröse Zerstörung einmal begonnen, so konnte die Krankheit rasch, d. h. innerhalb 3—6 Wochen tödten; diese Fälle waren es insbesondere, welche mit typhösen Erscheinungen einhergingen.

Dauerte die Krankheit über 6 Wochen, so näherte sich das Bild und auch der anatomische Befund immer mehr dem der chronischen Tuberkulose. Ob die Krankheit aber überhaupt im akuten Zeitraume tödtet oder in chronische Tuberkulose übergeht, das scheint hauptsächlich von der Ausdehnung derselben in der Lunge abzuhängen, so dass die Gefahr in geradem Verhältnisse zur Ausdehnung steht. Eine tuberkulöse Pneumonie, welche bloss Eine Lunge oder nur die Lungenspitzen befallen hat, geht gewöhnlich in chronische Tuberkulose über.

In keinem der vorliegenden Fälle war eine nachweisbare tuberkulöse Grundlage zugegen, aus welcher die eigene Artung der Pneumonie hätte gefolgert werden können. Es differirt daher die tuberkulöse Infiltration entschieden von der Miliartuberkulose [1]. Eine hypothetische, in den Säften oder den festen Theilen, in der allgemeinen Ernährungsweise beruhende Disposition anzunehmen, widerstreitet bis jetzt der objektiven Forschung. Umgekehrt aber kann eine tuberkulös infiltrirte Lunge die Grundlage für eine spätere

---

1) Engel ist auf anderen Wegen dazu gekommen, die tuberkulöse Infiltration von der akuten Miliartuberkulose zu trennen (a. a. O. p. 33—36).

Miliartuberkulose werden; sie wird es aber niemals im akuten Stadium der Pneumonie und wird es um so eher, je weiter sie in den Zustand der chronischen Lungentuberkulose übergeführt ist. Daraus scheint hervorzugehen, dass *zur Entstehung des Tuberkelgiftes aus diphtheritischem Gewebe eine längere Dauer des Bestehens und fortgesetzte chemische Umwandlung erforderlich ist.*

Um nun der tuberkulösen Pneumonie die Specificität zu rauben, welche an dem Namen hängt, halte ich es für zweckmässig, ja für naturgemässer — jedoch ohne damit den altherkömmlichen Namen verdammen zu wollen — sie als eine *lobuläre diphtheritische Pneumonie* aufzufassen. Das diphtheritische, verschorfte Gewebe hat alle Charaktere der als tuberkulös bezeichneten Gewebe; es ist anämisch, trocken, gelblich, mit den mehr oder weniger molekulären Resten der destruirten Gewebbestandtheile gefüllt, aber mittelst der länger widerstehenden Fasernetze anfangs noch oder bleibend in Continuität mit dem gesunden Gewebe. Die sogenannte akute Tuberkelinfiltration ist identisch mit Diphtheritis. *Die Diphtheritis und Verschorfung befiele sonach die feineren Bronchien und die Lungenläppchen* (Lobularnekrose, *Henle*); *mit dem Abfalle des Schorfes wäre die Cavernenbildung gegeben.*

Ganz dasselbe, wie hier, sehen wir in der Periode der Sekundärprocesse nach Typhus und analogen schweren Infektionskrankheiten durch die diphtheritischen Entzündungen in Organparenchymen; namentlich in der Milz (Keile), in den meseraischen und anderen Lymphdrüsen [1]). Durch einen Typhus, eine Pyämie etc. können sonach ebensogut die Grundlagen für eine künftige Miliartuberkulose gesetzt werden, wie durch tuberkulöse Pneumonie.

Wie die Diphtheritis überhaupt, wäre die tuberkulöse Infiltration nicht minder *der Ausdruck einer lokalen Schwäche der Circulation und endlichen capillaren Anämie.* Ich weiss, diesen Satz zu stützen, keinen besseren Beweis anzuführen, als eine vor Kurzem bei einem 25jährigen Manne beobachtete angeborene Herzcyanose mit eminenter, chronisch gewordener tuberkulöser Pneu-

---

1) *Engel* ist die bezeichnete Analogie nicht entgangen (a. a. O. p. 50).

monie. Die Aorta entsprang in diesem Falle aus beiden — die Rolle Einer Kammer spielenden — Ventrikeln, die nur mit 2 Klappen versehene Pulmonalarterie war bis zum Durchmesser von kaum ¼ ctm. stenosirt, der Ductus Botalli geschlossen. Dass diese Stenose mit grosser Blutarmuth und Schwäche der Circulation durch die Lungen verbunden sein musste, wird wohl nicht bezweifelt werden [1]).

Welch' andere Ursachen die gleiche Schwäche und Anämie im kleinen Kreislaufe und sonach die primitive tuberkulös-diphtheritische Pneumonie hervorzubringen vermögen, diess zu eruiren wäre die Aufgabe weiterer Forschung.

In den Sekundärprocessen nach schweren Fiebern (Typhus, Scharlach, Masern, Pyämie etc.) ist die Diphtheritis der da und dort sich geltend machende lokale Vorgang grösster Strömungsschwäche und Blutarmuth. Dasselbe leisten rasche, grosse Exsudationen, Blutungen, Säfteverluste durch Excesse, zu langes Säugen, heftige Strapatzen etc. Zu grosse Enge der feineren Lungenarterien als angeborene oder während der Entwickelung im Geborenen (durch Vererbung oder andere Ursachen) erworbene Bildungsanomalie dürfte, wie eine Stenose des Stammes der Pulmonalarterie Bedingung der Lungendiphtheritis werden. Mangelhafter Bau des Thorax, Schwäche der Respirationsmuskeln, beides angeboren oder erworben, und überwiegend stets an den Lungenspitzen ausgesprochen, sind von grosser Bedeu-

---

1) Der angegebene Bildungsfehler des Herzens bestand wesentlich in unvollendeter Entwicklung der Kammerscheidewand. Der Blutstrom aus dem rechten Ventrikel theilte sich in zwei Arme, in einen durch die abnorme Communikationsöffnung in die wohlgebildete Aorta und in einen anderen durch die Pulmonalarterie. Letztere musste daher in ihrem Wachsthume nothwendig hinter der Aorta zurückbleiben. In den früheren Lebensjahren reichte die Weite der Pulmonalarterie für das Vonstattengehen des kleinen Kreislaufes völlig aus; für die späteren ist denkbar, dass die Bronchialarterien collateral den Lungen Blut zuführten, den Mangel, welcher sich bei der grösseren Entwicklung der Lungen ergab, zu ersetzen. Ergiebig konnte diess jedoch nicht sein, denn einerseits dürfte die leichte Erweiterung der Aorta und der davon abgehenden Aeste ihren Grund nur in der grösseren Blutmenge haben, welche von zwei Ventrikeln aus in sie getrieben wurde; und andererseits ist ja gerade durch die Tuberkulose der Lungen die Insufficienz eines solchen Collateralkreislaufes erwiesen.

ung für die Entstehung der Tuberkelinfiltration. Rechnet man noch die vom Larynx oder der Trachea, oder von einem Bronchialaste oft in den anderen verschleppten und eingekeilten Massen oder die mannigfaltigen, in der Atmosphäre suspendirten oder andere durch die Respiration in die Luftwege gelangenden und auf mechanisch-chemische Weise lobuläre Gewebsnekrosen bedingenden Körper dazu, so wird man die Zahl der Ursachen nicht überschätzen, welche Tuberkulose und so den häufigen Tod durch dieselbe veranlassen.

B. Chronische Tuberkulose.

Verstreicht die Zeit der akuten Erkrankung (der tuberkulösen Pneumonie) — und ich habe schon berührt, dass diess um so eher geschieht, je geringer die Extensität derselben ist — so entsteht im ungünstigen Falle durch die vorhandenen Cavernen und durch die an ihrer Innenwand sich ereignende profuse Gewebszerstörung Consumption der Kräfte und nach unbestimmter Dauer endlich der Tod; im relativ günstigen Falle dagegen werden die diphtheritischen Lungenläppchen immer trockener, schrumpfen mehr und mehr ein und werden während dessen — durch die tuberkelartige, käsige Metamorphose (Virchow) — zu den eigentlichen Tuberkelmassen verwandelt [1]). Das um sie und zwischen ihnen befindliche gallertige Infiltrat ändert sich in der Art um, dass die beschriebenen kugelförmigen Zellen der fettigen Metamorphose verfallen, zu Körnerzellen werden, dagegen die spindelförmigen und verästelten Zellen zunehmen. In dem Masse, als dann die ersteren sammt ihrer Zwischenflüssigkeit durch Resorption verschwinden und so ein der Normalstruktur sich immer mehr annäherndes lufthaltiges Lungengewebe wieder hergestellt wird (Lösung), werden die letzteren (in nächster Nähe um die gelben Läppchen) vielmehr zu einem das Fasergerüste verstärkenden,

---

1) Die tuberkelartige Metamorphose ist sonach von der akuten Mortifikation der Gewebselemente, der Diphtheritis, zeitlich verschieden, und wenn ich nicht sehr irre, so fasst auch Virchow den ersteren Process als einen chronischen auf. Jedes diphtheritische Schorfgewebe erfährt, sofern es nicht von dem lebendigen Organgewebe völlig getrennt und abgefallen ist, die tuberkelartige Metamorphose.

bleibenden, schwielig-narbigen und pigmentirten Gewebe verwendet.

Das Lungengewebe wird so in umschriebenen oder ausgedehnteren Partien zu einem immer dichteren, oft gegen einen Mittelpunkt strahlig oder in Längsrichtungen zusammengezogenen, grau und blauschwarz, granitähnlich gefärbten, und durch völlige Obsolescenz oder durch einfache Obliteration der dazwischen liegenden und mit glänzendem Epithel gefüllten Alveolarräume, zu einem luftleeren Gewebe, welches die aus ihren Faserzügen unter dem Mikroskope noch erkennbaren verschorften Läppchen als gelbe, käsig-weiche oder trockene, selbst verkreidete Knötchen und Knoten umkapselt oder sich durch Resorption mehr oder weniger, selbst völlig von ihnen befreit hat.

Aus der tuberkulösen Pneumonie ist so eine chronische Lungentuberkulose geworden [1]).

Die letztere ist jedoch, wie es nach meiner Auseinandersetzung scheinen könnte, nicht immer die Folge einer Diphtheritis des Lungengewebes. Ich habe bei dieser schon angedeutet, dass auch feinere Bronchien von der gleichen Entzündung ergriffen werden. Diese Capillarbronchitis, welche nicht bloss diphtheritischer, sondern hie und da auch croupöser Natur ist, kömmt nun häufig für sich allein ohne Diphtheritis des Lungenparenchymes vor und wird von allen Anatomen mit zur Tuberkulose gerechnet. befällt gewöhnlich nur kleine Bezirke (besonders die Lungenspitzen) und zwar nur Gruppen von letzten Bronchialverästelungen oder manchmal nur isolirte feinste Zweichen. Sie verläuft, wie es scheint, immer chronisch und wird der Inhalt der betheiligten Bronchien unter vollständiger Obliteration resorbirt oder der enthaltene Eiter oder die diphtheritische Schleimhaut bleibt als gelbweisse Masse haften und obturirt für immer das Lumen. In jedem Falle wird die Wandung beträchtlich verdickt, indurirt, grau durchscheinend oder mattweiss, ist im Querschnitte gries- bis hanfkorngross und darüber, über der Schnittfläche erhaben; das Lungengewebe zunächst um sie wird pigmentirt, verdichtet, strahlig gegen sie hingezogen.

---

1) Engel spricht sich ebenfalls dahin aus, dass die akute und chronische Form der infiltrirten Tuberkulose sich zu einander verhalten, wie ein akutes Leiden zu einem chronischen derselben Art (a. a. O. p. 36).

Die bezeichneten Querschnitte haben nicht nur zur Verwechselung mit Miliartuberkeln überhaupt Veranlassung gegeben — sie stellen eine Form der derben, resistenten, grauen Miliartuberkel im Gegensatze zu den eigentlichen, akut auftretenden, weichen, leicht zerstörbaren Miliartuberkeln dar —, sondern auch zu der irrigen Annahme, dass die chronische Tuberkulose meistens mit (den genannten derben) Miliartuberkeln beginne, die an Zahl zunehmen, dadurch dichter zu stehen kommen und sich weiter ausbreiten, dass die ersten Miliartuberkel dieser Art grau seien (= dickwandige, indurirte, ohne Inhalt obliterirte feinste Bronchien), später in ihrer Mitte oder im Ganzen gelb, käsig, eitrig weich würden oder verkreiden (= der eingedickte, obturirende Eiter, die verschorfte Bronchialschleimhaut im verdichteten Ästchen, oder diphtheritische Lungenläppchen).

Ganz wie bei der für sich bestehenden indurirenden Capillarbronchitis verhalten sich nun die feineren betheiligten Bronchien bei chronisch werdender tuberkulöser Pneumonie.

An anderen Stellen des Narbengewebes sind nicht nur die Alveolen des Lungengerüstes, sondern auch die zugehörigen feinsten Bronchien vollständig untergegangen. Dagegen werden die grösseren Bronchien durch die Verdichtung und sofortige Volumverminderung des Lungengewebes erweitert, blasig oder cylindrisch, die Schleimhaut stark gewulstet, intensiv geröthet und mit puriformem Schleime belegt oder selbst diphtheritisch ergriffen.

Die Pleuralflächen verwachsen und an den Lungenspitzen, wo die grösste Volumverkleinerung des Parenchyms statthat, gewöhnlich mit einer entsprechenden, die Dicke des verbindenden Zwischengewebes an der übrigen Lungenoberfläche weit übertreffenden, den verlassenen Raum ausfüllenden Schwarte.

Hat nun die tuberkulöse Pneumonie nichts Specifisches an sich — und die tuberkulöse Capillarbronchitis hat gleiche Berechtigung — so stellt die chronische Lungentuberkulose, wie schon Reinhardt urgirt hat, nur eine chronische Entzündung dar, welche ihr Eigenthümliches bloss darin hat, dass die vorausgehende akute Entzündung eben eine Lobulardiphtheritis der Lunge oder Capillarbronchitis war. Noch mehr, es erscheint die chronische Tuberkulose sogar als Heilprocess der tuberkulösen Pneu-

monie und Bronchitis. Nur die, und zwar nicht in jedem Falle zurückgebliebenen grösseren, gelben Tuberkelmassen oder vorhandene Cavernen drücken ihr den Stempel der Bösartigkeit auf und bedingen die künftige Schwindsucht, zu welcher dann die in mehr oder weniger grossem Umfange sklerosirte und dadurch unbrauchbar gewordene Lunge, ferner die mit dem akuten Processe der tuberkulösen Pneumonie schon gleichzeitig ergriffenen und später einer Fett- und Speckdegeneration verfallenden anderen wichtigen Organe (Leber, Nieren, Milz, Lymphdrüsen etc.), etwaige Darmulcerationen, beschleunigende Beiträge liefern.

Cavernen unter Erbengrösse können wohl während der vorschreitenden Organisation des gallertigen Infiltrats geschlossen werden und vernarben, allein über Erbsengrösse ist ihre Heilung eine höchst seltene Ausnahme. Mitten in dem cirrhotischen Lungengewebe liegend, tragen sie dann an ihrer Innenwand die Zeichen einer fortdauernden, Schichte um Schichte ergreifenden Mortifikation. Und während kleinere Tuberkelmassen immer mehr der Resorption verfallen, werden grössere, d. h. den Durchmesser einer Erbse übertreffende, unter dem Einflusse von Fieberzuständen von der Gewebsumgebung sehr häufig als Schorfpfröpfe losgelöst und so die Veranlassung zur erneuten Cavernenbildung.

Manchesmal findet man neben den fortbestehenden, sich vergrössernden und oft mit benachbarten in Communikation tretenden Cavernen im übrigen Lungengewebe keine Spur mehr von gelben Tuberkelstellen, alle sind durch Resorption gänzlich verschwunden, ganze Lappen gleichmässig indurirt. Am interessantesten sind dann die Fälle, wo man nur Eine Lunge ergriffen, nämlich vollständig indurirt und mit Cavernen versehen findet, ohne dass auch nur ein einziger Tuberkel im indurirten Gewebe oder in der anderen gesunden Lunge, oder im Darme, in Lymphdrüsen oder anderwärts im Körper anzutreffen wäre.

Ein solcher Fall kam zur Beobachtung; er betraf die rechte Lunge. Die sphacelösen Gewebtheile, welchen die Cavernen ihr Daseyn zu verdanken hatten, und die in grösseren Massen in den Cavernen zurückgeblieben waren, hatten sich zu einer stinkenden, hellgrauen Fettschmiere umgeändert, welche unter Wasser in leicht zerstörbaren Flocken und Fetzen auseinanderging und in welcher das

Mikroskop nur nadelförmige Krystalle und Fettmoleküle entdeckte. Gegen 5 Unzen dieser Masse liess sich gewinnen!

Es ist jedoch einzugestehen, dass ein solcher Fall eine Entscheidung darüber, ob ein gewöhnlicher Lungenbrand oder eine exulcerirende Lungendiphtheritis dem gegenwärtigen Befunde vorausgegangen ist, kaum mehr möglich macht.

Bei den 18 Fällen chronischer Tuberkulose waren 12mal Ileumgeschwüre zugegen; 2mal begannen sie schon hoch im Jejunum, 4mal reichten sie bis tief ins Colon hinab, einmal war auch der Wurmfortsatz ergriffen. Wo die Darmgeschwüre fehlten, da waren häufig wenigstens die Mesenterialdrüsen zu käsig-tuberkulösen Massen verwandelt, oder waren einzelne miliare Knötchen in der Darmschleimhaut zu finden. 2mal hatte sich fast über das ganze Ileum und den gesammten Dickdarm oberflächliche Diphtheritis ausgebreitet, wobei nur die ringförmigen, grauen, hie und da durch Constriktion stenosirenden Geschwüre von derselben frei gelassen wurden.

Die Darmgeschwüre verhielten sich im Allgemeinen, wie die Lungengeschwüre, d. h. in der Geschwürsgrenze war die gallertige Infiltration, wie dort des Lungengewebes, so hier der Darmhäute zu dichtem, narbigem, schwarzblau pigmentirtem oder pigmentlosem Bindegewebe fortgebildet.

Hie und da fehlte es bei dieser Veränderung an eingebetteten grauweissen oder gelben Tuberkelmassen (Schorfen); die Darmerkrankung für sich betrachtet, war es dann häufig unmöglich die nach anderen, nicht tuberkulösen Vorgängen hinterbliebene schwielige, ebenfalls mit Schorfresten manchmal versehene Induration von der tuberkulösen zu unterscheiden.

Ich halte es nicht für überflüssig, noch einmal hervorzuheben, dass zur Zeit der akuten Erkrankung (der tuberkulösen Pneumonie) die solitären und gehäuften Drüsen der Darmschleimhaut in gewissen Fällen (merkwürdiger Weise jenen, welche mit typhösen Erscheinungen einhergingen) ähnlich wie beim Typhus anschwellen, nur mehr injicirt, gallertig durchscheinend und schlaffer aussehen. Unter den 5 angeführten Fällen war aber keiner, bei welchem Geschwürsbildung oder auch nur Verschorfung der Drüsenkapseln mit Eindickung des durch Zellenproliferation vermehrten Inhaltes derselben vorhanden gewesen wäre;

es ist jedoch kein Zweifel, dass in anderen Fällen nicht nur die letztere, sondern auch die erstere eintritt, dass aber die Schorfpfröpfe häufiger nicht alsogleich abfallen, sondern länger haften bleiben und im späteren chronischen Verlaufe manchmal sogar durch die schwielige Verdichtung der Umgebung mehr oder weniger umgürtet und so noch mehr festgehalten werden, bis sie endlich durch Vereiterung ausgestossen werden und das tuberkulöse Geschwür mit schwieligem Grunde und starren, verdickten, warzig-polypösen, unterminirten Rändern und Schleimhautbrücken übrig bleibt.

Mit der tuberkulösen Pneumonie und der akuten Schwellung der Darmdrüsen gleichlaufend sieht man auch die Bronchial- und Mesenterialdrüsen vergrössert, oft bis zur Wallnussgrösse, und gallertig infiltrirt.

Diese primitiven Darmgeschwüre werden nun häufig, wie beim Typhus, während des chronischen Zeitraumes sekundär vergrössert, und es entstehen neue durch diphtheritische Entzündung und sogar solche nach Art der pyämischen Infarkte, gehören dann dem Schleimhautgewebe und den Bindegewebschichten an und befallen die Drüsenapparate nur zufällig oder doch ebenso zufällig als diese oder jene drüsenfreie Stelle, und können einerseits bis hoch in's Jejunum, ja bis in den Magen, andererseits bis in den Mastdarm hinab in mehr oder weniger grossen Entfernungen von einander auftreten.

Alle diese sekundären Geschwüre werden von Anfang an schon in der Queraxe der Darmwandung angelegt und folgen bei ihrer weiteren Ausbreitung den Ringgefässen derselben.

Die chronische Tuberkulose auf der Darmschleimhaut verhält sich sonach wie der Sekundärprocess nach Typhus, bei Pyämie etc. und unterscheidet sich von ihm nur durch die Neigung, eine chronisch-entzündliche Natur anzunehmen.

3mal hatten die Ileumgeschwüre perforirt, das eine Mal war dadurch allgemeine, rasch tödtende Peritonitis entstanden, das andere Mal ausgebreitete Peritonitis mit nachträglicher Verwachsung aller Eingeweide unter sich und mit dem serösen Überzuge der Bauchwand und das 3te Mal circumskripte Entzündung des Bauchfelles mit Absackung des ausgetretenen Darminhaltes. Die Kothhöhle, welche

die ganze rechte Darmbeingrube einnahm, durchbrach endlich in der Gegend der Spina anterior inferior auch die Haut.

Einmal trat der Tod durch Verblutung aus corrodirten Lungengefässen ein. Es war indess nicht möglich, die blutende Stelle nachzuweisen, indem in Folge der Respirationsbewegungen das Blut von seiner Quelle aus in beide Lungen und zwar in alle vorhandenen Cavernen, in die unverletzten Lungenbläschen (wodurch die Oberfläche der Lungen hell- und dunkelroth gesprenkelt wurde), in alle Bronchien, in Trachea und Larynx getrieben worden war und da in geronnenem, dort in flüssigschaumigem Zustande, ohne dass der eine oder andere bedeutungsvoller war, gefunden wurde. Es ist dieses Verhalten behufs der Diagnose im Leben von Wichtigkeit, indem es nicht gelingen dürfte, aus dem hörbaren und nothwendig beiderseitigen Rasseln zu entscheiden, welche von beiden Lungen die blutende sei. Wahrscheinlich ist auch nicht immer der Blutverlust die nächste Ursache des Todes, sondern vielmehr Suffokation durch die mechanische Absperrung der Luft in den blutgefüllten Bronchien.

Viele der chronischen Tuberkulosen zeigten in dem noch gesunden, aber serös-gallertig durchtränkten Lungengewebe Miliartuberkel, deren Ausbruch gewöhnlich unter den Erscheinungen eines hektischen Fiebers zum Tode führte. Die Miliartuberkulose giebt aber um so mehr das klinische und anatomische Bild einer Infektionskrankheit, eine je geringere Ausbreitung die zu Grunde liegende Tuberkulose (gelbe Knoten und Cavernen) erlangt hat und erscheint um so weniger als eine derartige allgemeine Infektionskrankheit, je grössere Partien beider Lungen durch die chronische Tuberkulose vernichtet sind, ja sie fehlte oft gänzlich, weil eben die schwielige Gewebverdichtung ein Schutzmittel gegen die Resorption abgiebt.

Unter der Rubrik „Miliartuberkulose" habe ich daher nur jene Fälle aufgenommen, wo die zu Grunde liegenden Knoten und Cavernen von geringer Zahl und unbedeutender Ausbreitung waren, dagegen alle übrigen der chronischen Tuberkulose zugewiesen. Eine scharfe Grenzlinie ist nicht zu ziehen [1]). Bei der Bestimmung der Miliartuber-

---

1) Wenn Engel behauptet, unter 700 Fällen infiltrirter Tuberkulose noch keine einzige Combination mit miliaren Tuber-

kulose muss man sich jedoch hüten, Querschnitte verdickter feinerer Bronchien für miliare Tuberkel und wenn aus ihrem Lumen ein Eitertröpfchen oder käsiger Brei auszuheben ist, diese Erscheinung für centrale Tuberkelerweichung zu halten.

Die den letzteren zu Grunde liegende Capillarbronchitis mit Wandverdickung kann gleichzeitig mit der tuberkulösen Pneumonie aufgetreten sein, sie kann aber später auch dadurch entstanden sein, dass Inhaltstheile von Cavernen durch die Respiration verschleppt wurden, in diesen oder jenen einsamen oder in Gruppen von feineren Bronchien stecken blieben und daselbst neuerdings diphtheritische Capillarbronchitis erzeugten.

Die nebenbei in anderen Organen (Milz, Nieren, Prostata etc.) auffindbaren gelben Herde werden wohl für Tuberkel ausgegeben, sobald chronische Tuberkulose in den Lungen zugegen ist; allein sie lassen sich von ebensolchen Herden, welche im Gefolge von Typhus, Cholera, Pyämie etc. als diphtheritische Entzündungen angesehen werden müssen, durch kein Merkmal unterscheiden.

In kurze Worte zusammengefasst, müsste man also sagen: die Miliartuberkulose ist eine specifische Erkrankung; die Specificität der tuberkulösen Pneumonie und Capillarbronchitis dagegen ist als Lokalerkrankung im höchsten Grade zweifelhaft und als Allgemeinkrankheit nur mit grosser Vorsicht anzunehmen; die tuberkulöse Pneumonie bietet in letzterer Beziehung bei mehreren Fällen grosse Analogien mit dem Typhusprocesse dar.

So wesentlich nun die Differenz zwischen Miliartuberkulose und tuberkulöser Pneumonie ist, so kommen doch beide mittelst der chronischen Tuberkulose in zeitliche Aufeinanderfolge und causale Verbindung zu stehen. Wo nämlich die tuberkulöse Pneumonie nicht tödtet, sondern unter der Form einer chronischen Entzündung ihren Heilprocess eingeht, kann es geschehen, dass die verbleibenden verschorften Gewebtheile eine Umwandlung zu jenem specifischen Tuberkelstoffe durchmachen, dessen nachträgliche Resorption Miliartuberkulose hervorruft. Ganz

---

keln beobachtet zu haben (a. a. O. p. 33), so können diess nur Fälle von ausgebreiteter chronischer Tuberkulose oder von akuter tuberkulöser Infiltration gewesen sein.

derselbe Erfolg wird noch gewöhnlicher durch resorbirte Bestandtheile von den verschorfenden Wänden fortbestehender Cavernen aus beobachtet.

Auf die tuberkulöse Capillarbronchitis scheint (im Gegensatze zur tuberkulösen Pneumonie und ihren Cavernen) niemals Miliartuberkulose zu folgen.

Kann der ganze Körper von einem primitiven gelben Tuberkel aus inficirt werden, so hat es nichts Absonderliches mehr, wenn man annimmt, dass der männliche Same und das Ei an der Infektion theilnehmen, dass die Tuberkulose nicht bloss durch Uebertragung der speciellen Organisations- und Bauverhältnisse des elterlichen Brustkorbes und seiner inneliegenden Organe, sondern auch in der eben bezeichneten Richtung hereditär seyn kann — vorausgesetzt, dass Zeugung oder Empfängniss statthatten, während Mann oder Weib an tuberkulöser Infektion, die ja nicht immer schwere Erscheinungen hervorzubringen braucht, litten.

Ich habe nun noch einiger Nebenfunde bei Tuberkulose überhaupt (sei es die miliare, akut infiltrirte oder chronische Tuberkulose) zu erwähnen.

Sie betreffen vor Allem die Verwachsungen von sich berührenden Oberflächen. Es gibt kaum eine Krankheit, wo dieselben so zahlreich und auffallend sind, als bei Tuberkulose.

Am häufigsten fand sich die Pleura allseitig ohne Unterbrechung verwachsen und nicht bloss da, wo die tuberkulöse Entzündung bis an die Oberfläche der Lungen reichte, sondern auch da, wo nur einzelne Knoten central in einem übrigens lufthaltigen Gewebe anzutreffen waren. Das Bauchfell war einmal allseitig, zweimal an vielen Stellen, einmal der Herzbeutel vollständig verwachsen. Achtmal traf ich Verwachsung der dura mater mit der inneren Schädeltafel. Das die Verwachsung herstellende Bindegewebe war in den Fällen frischer Infiltration auch von jugendlicher Beschaffenheit und namentlich ist in dieser Beziehung die zweimalige jüngste Bildung an der dura mater mit Osteophytanflug hervorzuheben.

Ferner sind 4 Fälle von Verdickung und Verkürzung der Bicuspidalklappe zu erwähnen, welche neben Miliartuberkulose gefunden wurde. Der Satz von der Ausschliessung der Tuberkulose und Klappenfehlern ist nur

dann richtig, wenn durch die letzteren Schliessungsunfähigkeit oder Ostiumverengerung bedingt ist und wenn unter Tuberkulose die akute Infiltration oder chronische Tuberkulose verstanden wird. Insufficienz verursacht Circulationsstörung in den Lungen und diese ist der Tuberkulose nicht günstig. Noch mehr, die Circulationsstörung muss, wenn sie vor Tuberkulose schützen soll, von der Art sein, dass sie eine venöse Stauung in den Lungencapillaren erzeugt, wie es z. B. Fehler am Ostium venosum sinistrum thun; die entgegengesetzte Circulationsstörung dagegen, welche Anämie und absolut verminderten Blutdruck im kleinen Kreislaufe veranlasst, z. B. der oben erwähnte Fall von Stenose am Ostium arteriosum pulmonale, begünstigt im Gegentheile die Tuberkulose nicht nur, sondern erzeugt sie direkt. Ganz bestimmte Herzfehler hindern somit das Auftreten der Tuberkulose, ganz bestimmte bedingen sie. Dagegen schützt umgekehrt Tuberkulose nicht vor dem späteren Auftreten eines chronisch oder akut sich entwickelnden Klappenfehlers.

Endlich darf das Zusammentreffen mit Rachitis nicht übergangen werden. Dreimal waren es erwachsene Individuen mit abgelaufener Rachitis, welche in Folge von Lungencavernen der Miliartuberkulose erlagen (ein Fall von Craniotabes mit Hirntuberkulose, ein Idiot mit Oxycephalie, der Fall mit Fistula bimucosa und Rückgratskrümmung, einmal war es ein Kind mit frischer ausgebreiteter Diphtheritis der Lungen und Bronchialdrüsen, gleichzeitig mit blühender Rachitis. Es lässt sich dabei in das Verhältniss von Tuberkulose, Skrophulose und Rachitis ein schwacher Einblick thun. Schwellung der Lymphdrüsen ist die Eigenthümlichkeit der Skrophulose; beschliesst dieselbe ihr Dasein höchstens mit Entwicklung von Bindgewebe in den Lymphdrüsen, so wäre diess die reine Skrophulose; zeigt sich aber daneben tuberkelartige Metamorphose oder begleitet die Schwellung eine diphtheritische Entzündung, werden die abgestorbenen Gewebtheile nicht vollständig resorbirt, so hat man die Tuberkulose der Lymphdrüsen vor sich. Auf die Skrophulose folgt desshalb hie und da Tuberkulose, hie und da nicht. Ganz dasselbe lässt sich von den rachitisch wuchernden Knochen sagen; sie lassen wie die schwellenden Lymphdrüsen hie und da eine tuberkelartige Metamorphose zu und die Rachitis kann dann als

:üheres Stadium der Tuberkulose betrachtet werden. Häug genug treffen Skrophulose und Rachitis zusammen und 'erden miteinander Vorläufer künftiger Tuberkulose.

Die oben berührten Verwachsungen werden wahrscheinch in dem Zeitraume der Skrophulose und Rachitis geetzt und müssen sofort als kein zufälliger Nebenbefund ›etrachtet werden. Rachitische Verkrümmungen oder die ›ott'sche Knickung der Wirbelsäule, welche eine venöse Stauung in den Lungen bedingen, sind dann auch, wie lie Klappeninsufficienzen, Hindernisse für die spätere Entvicklung der Lungendiphtheritis (der akuten Tuberkelinfilration) und die daraus hervorgehende chronische Entzünlung (chronische Tuberkulose); dagegen sind die betref'enden Individuen für den Fall, als durch die Skrophulose n den Lymphdrüsen, durch die Rachitis in den Knochen Tuberkelmassen zurückgeblieben sind, nicht vor Miliartuberkulose geschützt.

C.

Die übrigen, gewöhnlichen Entzündungen der Respirationsorgane waren folgende 11:

1 Laryngeal- und Trachealcroup bei einem 3jährigen Knaben,

9 Pneumonien und

1 davon zu trennende eigenthümliche Art von Pneumonie nach Ileus bei einem 48jährigen Manne.

Die 9 Pneumonien betrafen 6 Weiber und 3 Männer; 3 könnten als senile Pneumonie gelten, indem die Verstorbenen 2mal in einem Alter von 65, einmal von 79 Jahren standen. Von den übrigen 6 könnte man nur eine als ätiologisch verschieden betrachten, nämlich eine puerperale bei einer 34jährigen Magd mit raschestem Verlaufe, nämlich mit Tod am 2ten Tage nach der Geburt und zugleich der Entstehung der Krankheit.

Die Pneumonie zeigte sich 2mal links allein und zwar einmal in beiden Lappen, einmal nur im unteren; 2mal rechts allein und zwar einmal in allen 3 Lappen, das andere Mal nur im oberen. Gekreuzt traf ich sie einmal, links oben und rechts unten, symmetrisch 2mal, einmal die beiden unteren, das andere Mal den linken unteren und den rechten mittleren und unteren. 2mal endlich waren beiderseits alle Lappen ergriffen.

Summirt man die vorliegenden Angaben, so findet sich, dass der rechte untere Lappen 6mal, jeder der beiden Lappen der linken Lunge 5mal, der obere und mittlere der rechten Lunge je 4mal ergriffen waren.

Mit Ausnahme 2er Fälle, nämlich einer Induration und eines Lungenbrandes, war stets (also 7mal) graue Hepatisation zugegen. Die Induration sowohl, als der Brand beschränkten sich nur auf Einen Lappen, die Induration auf den rechten oberen, der Brand auf den linken unteren. In den übrigen Lungentheilen waren alle etwaigen Entzündungszeichen verschwunden. Der Lungenbrand betraf ein 24jähriges Mädchen und führte erst nach einem 43tägigen Krankenlager zum Tode. Die Induration gehört einer der senilen Pneumonien zu und der Tod wurde zweifelsohne nicht durch sie, sondern den folgenden schweren Sekundärprocess mit Diphtheritis im Dickdarm und entsprechender Nephritis zu Stande gebracht.

Die graue Hepatisation zeigte sich in der Regel in jedem der ergriffenen Lappen und nur 2 Fälle machten davon eine Ausnahme, indem in einem der übrigen Lappen die Zeichen der Lösung aus rother Hepatisation zugegen waren. So war einmal neben grauer Hepatisation des Ober- und Mittellappens der rechten Lunge der zugehörige untere, und ein anderes Mal neben grauer Hepatisation der ganzen linken Lunge die ganze rechte Lunge in Lösung begriffen. Auch in der Rubrik Cholera ist ein Fall aufgeführt, wo diese Krankheit einen Mann befiel, dessen entzündete Lunge (rothe Hepatisation) eben in das Stadium der Lösung übergegangen war.

In beiden Fällen war eine ältere Erkrankung in der Schädelhöhle zugegen; bei dem einen, einer senilen Pneumonie (79jähriges Weib), fand sich ein wallnussgrosser, mit kaffeebraunem Brei gefüllter apoplektischer Herd im Hinterlappen des Gehirns, bei dem anderen (einem 22jährigen Burschen, demselben, wo die ganze rechte Lunge in Lösung übergegangen war) eine feste Verwachsung der dura mater mit der Innentafel des Schädels und Hirnödem.

Die Gefahr bei der erwähnten senilen Pneumonie war überdiess durch ein Fettherz und rigide Klappen, besonders aber durch tubuläre und cortikale Nierenatrophie (tubulär durch Erweiterung der Nierenbecken, cortikal mit Bildung zahlreicher Cysten) gesteigert.

Bei der 3ten senilen Pneumonie fand sich nebenbei ein grosser Sehnenfleck auf dem Herzen, die Bicuspidalklappe verdickt, verkürzt, mit Kalkscherbchen versehen und die Leber zeigte beträchtliche Schnürbrustatrophie.

Constant war die Leber der jüngeren Personen auffallend gross, fettig und zugleich blass oder wie bei der puerperalen Pneumonie trotz der vorausgegangenen grossen Aderlässe blutreich; die Milz dabei nur zweimal vergrössert und weich, in allen übrigen Fällen, zumal aber bei den senilen Pneumonien eher verkleinert. In beiden Fällen der Vergrösserung traf ich bis in den Pfortaderstamm reichende Gerinnungen in der Milzvene und waren nebenbei auch die Mesenterialdrüsen geschwellt, ödematös.

Bedeutendes Interesse boten auch die Nieren, welche mit Ausnahme der Fälle von Induration, Brand und der eben erwähnten Nierenatrophie — also 6mal — mehr oder weniger stark vergrössert und infiltrirt waren. Ganz dasselbe Verhalten zeigten sie bei dem Laryngealcroup.

Erwähnenswerth ist noch das Hautödem einmal auf dem Brustbeine und im vorderen Mediastinum (Fall von linkseitiger Pneumonie bei einem 23jährigen Manne) in Folge von frühzeitiger Gerinnung des Blutes in der Vena mammaria interna, das andere Mal an der linken Hand (Fall von Pneumonie aller Lappen und Dura-mater-Verwachsung).

Der Fall von Ileus mit schliesslich eigengearteter Pneumonie war folgender: Ein 49jähriger, kräftiger Mann erkrankte mit Leibschmerzen, die jedoch selbst bei Druck nicht erregt oder vermehrt wurden. Dabei war der Leib aufgetrieben, besonders in der Cöcalgegend und die Windungen einzelner Darmstücke konnten durch die Bauchdecken unterschieden werden. Am selben Tage kein Stuhl, einmaliges Erbrechen. Die bedeutende Vergrösserung des linken Scrotum erwies sich auf das Bestimmteste als eine Hydrocele. Auf Klystire erfolgte am 3ten Tage Ausleerung. Die darauf nur kurze Zeit verschwundenen Schmerzen kehrten jedoch alsbald wieder, der Stuhl blieb wieder aus; dagegen erschien häufiges Aufstossen, dann Erbrechen, endlich selbst von Koth (Nachmittag des 4ten Tages). Der Leib fühlte sich weich, teigig, etwas schwappend an und seine Perkussion vom Nabel an nach abwärts zeigte Dämpfung, die jedoch mit Helligkeit da und dort

nach kurzen Intervallen wechselte, nur oberhalb der Symphyse war in einer Ausdehnung von 3 Fingerbreiten constante Dämpfung. Von der Leber war vorn nur eine kleine Partie des linken Lappens perkutirbar, indem sie so um ihre Queraxe gedreht war, dass ihr oberer, stumpfer Rand nach rückwärts, ihr unterer scharfer Rand nach auf- und vorwärts geschoben war. Aber auch hier wechselte der Zwerchfellstand zwischen der 4—6ten Rippe. Mit dem Kotherbrechen stellte sich allgemeiner Verfall, kalte feuchte Haut, verminderte Elasticität und bläuliche Färbung derselben, frequenter, kleiner, schwacher Puls, Singultus, heftiger Durst ein. Stuhl erfolgt von nun an bis zum Tode keiner mehr, Urin dagegen wurde fortwährend gelassen. Unter dem Gebrauche grosser Dosen des Opiums verschwanden die Schmerzen im Leib eben so wie das Erbrechen, der Collaps verminderte sich, die Kälte nahm ab, so dass die Wiederherstellung wahrscheinlich wurde; da am 7ten Tage trat ein Wechsel der Erscheinungen ein; erhöhte Temperatur, höhere Pulsfrequenz, während der Leib weniger aufgetrieben erschien. Der Kopf war eingenommen, Sopor, Delirien traten ein. Am 8ten Tage nahmen die Delirien zu, der Kranke verliess mehrmals das Bett, der Urin ging unwillkührlich ab. Das Erbrechen hatte fast ganz sistirt, dagegen traten Abends plötzlich grosse Dyspnöe, häufige Respirationsbewegungen (36—40 in der Minute) mit lautem Rasseln ein, die perkutirte Lunge gab beiderseits leer-tympanitischen Schall, der Puls zählte gegen 130 und um 10 Uhr starb der Kranke.

Sektion: Die Hirnhäute ungewöhnlich injicirt, die Windungen des Gehirnes abgeplattet, das Mark ödematös, die Hirnhöhlen leer. Die linke Lunge allseitig verwachsen, die untere Partie des Oberlappens und der Unterlappen grösstentheils in lobulärer Hepatisation, und zwar die meisten Herde sphacelös zerfliessend und mit dunkelrother hämorrhagischer Umgebung versehen. Dieselbe Beschaffenheit zeigt der rechte Unterlappen. Die übrigen Theile sind lufthaltig, ödematös. So weit die Lobularentzündung reicht, findet sich Faserstoffbeschlag auf der Pleurafläche. Die Bronchialschleimhaut tiefroth, geschwellt und setzt sich diese Veränderung in die Trachea bis zum Larynx fort; stellenweis findet man croupähnliche Fetzen aufgelagert und in diese missfarbige, gelbbraune Bröckelchen eingebacken,

welche das Mikroskop als gallegefärbte Speisereste (Pflanzen- und Muskeltheile) erkennt. Ein grosser Sehnenfleck haftet auf der Vorderfläche des rechten Herzventrikels, die zweizipflige Klappe ist leicht verdickt. Die Leber ist mit dem Unterrande nach aufwärts gerichtet, mässig gross, ihr Gewebe gleichmässig braunroth, die Gallenblase vergrössert. Die Milz klein, derb. Die Mesenterialdrüsen vergrössert, das Mesenterium und der seröse Darmüberzug rosig geröthet. Im Colon liegen dicke Kothbrocken; vom Coecum an das Ileum im Allgemeinen erweitert und diese Erweiterung nur durch etliche etwas engere Stellen unterbrochen, schlaffwandig, durch alle Schichten, namentlich aber in seiner Schleimhaut ödematös verdickt und im Kanale safranfärbiger, wässeriger Inhalt. Genannte Veränderungen sind am schärfsten in der Nähe des Coecum ausgesprochen und verlieren sich mehr und mehr gegen das Jejunum zu. Doch sind selbst die Duodenumfalten noch gewulstet und mit Ecchymosen durchsetzt. Die Urinblase ausgedehnt, gefüllt; die Nieren vergrössert, brüchig. Die Annahme einer Hydrocele der rechten Seite rechtfertigte sich an der Leiche. — Die brandige Lobularpneumonie wurde in diesem Falle sonach durch die Einathmung von Koththeilchen während des Erbrechens auf traumatisch-chemische Weise zu Stande gebracht. Es soll diese Entstehungsart von Pneumonie namentlich bei Irren vorkommen und dürfte hier wie dort auf centraler Lähmung des Nervus recurrens beruhen. — Aus den vorliegenden, wie früheren Beobachtungen lassen sich nun mehrere anatomisch verschiedene Arten von akuter Pneumonie entziffern, welche auch eine genetische und vielleicht selbst klinische Trennung nothwendig machen.

Hinreichend charakterisirt ist die tuberkulöse oder diphtheritische Pneumonie.

An den übrigen 7 Pneumonien ist Niemand gestorben, ohne dass nicht graue, eiterige Hepatisation gefunden worden wäre. Dass diese eigentlich sogenannte croupöse Pneumonie mit der tuberkulös-diphteritischen nichts gemein hat, bedarf kaum eines Beweises mehr.

So unbestritten jedoch das Wesen der croupösen Pneumonie in Exsudatpfröpfen und Eiterbildung nicht nur in den Bronchien, sondern auch in den Lungenalveolen gesucht wird, so wenig halte ich unsere Kenntnisse in Bezug

auf die ersten, den Pneumonien überhaupt und die den weiteren sogenannten Stadien zukommenden anatomischen Veränderungen für abgeschlossen. Auch die nachfolgenden Bemerkungen lege ich mit der Besorgniss vor, dass sie als unreif erkannt werden möchten.

Ich stelle nämlich vor Allem die Frage, sind die Anfänge einer tuberkulösen und croupösen Pneumonie verschieden und so verschieden, dass in ihnen schon die zukünftige Art der Pneumonie gelegen ist?

Die frühere pathologische Anatomie entschied dieselbe in der Weise, dass sie für die tuberkulöse Pneumonie eine eigenthümliche Dyscrasie vindicirte, unter deren Einfluss die sonst keine Differenzen zeigende Entzündung ein Exsudat lieferte, welchem die Nothwendigkeit zu tuberkulisiren schon innewohnte. Die Crasenlehre ist Gott sei Dank begraben, ihre berühmten Urheber haben ihr selbst den Brutusstoss gegeben. Wenn aber die tuberkulöse Dyscrasie nur ein Hirngespinnst und wenn, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, die tuberkulöse Pneumonie eine nicht specifische diphtheritische Entzündung ist, so wird der Aufschluss darüber, warum die Pneumonie in den 2 Richtungen und Arten einer croupösen und diphtheritischen auseinandergehe, anderswoher geliefert werden müssen. Die gallertige Infiltration kömmt dabei nur als (s. v. v.) Nebenprodukt in Betracht, nicht als Vorstadium der tuberkulösen Pneumonie.

In dem Ablaufe einer croupösen Pneumonie, die durch Rokitansky nach allen Beziehungen am besten gekannt ist und für deren Kenntniss ich kaum etwas zuzufügen habe, hat man seit langer Zeit die rothe und die graue Hepatisation unterschieden.

Bei ausgebildeter rother Hepatisation zeigt das Lungengewebe folgende Charaktere:

In grösseren (lobären) oder kleineren (lobulären) Abschnitten ist es umfänglicher, schwerer geworden, in allen betroffenen Partien gleichmässig, continuirlich luftleer, starr, brüchig, auf der Schnittfläche ziemlich trocken, körnig, dunkel, braun- bis schwarzroth. Die Farbe rührt zum grössten Theile von Hämorrhagien in die Lungenalveolen und feineren Bronchien her und die übrigen Eigenschaften gehören somit zur Hälfte den Blutgerinnseln, zur Hälfte dem geronnenen Exsudate (Fibrin) in den genannten Höh-

lungen an. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man körnerreiche Epithelien, ausser den gefärbten Blutkörpern farblose, aus deren Menge man schliessen darf, dass eine grössere Zahl wahrscheinlich neugebildete, von ihnen jedoch nicht unterscheidbare Primitivzellen (Eiterkörper) darstellen, endlich die fadigen und molekulären Gerinnungsformen des Faserstoffes.

Überschaut man diesen Befund, so wird klar, dass der rothen Hepatisation etwas vorausgehen müsse, was das Blut innerhalb der Lungencapillaren zur Exsudation, die Wandungen der Gefässe und lufthaltigen Räume zum Zerreissen zwingt. Ohne mich hier weiter auf die einzelnen elementaren pathologischen Vorgänge und die ätiologischen Bedingungen einzulassen, sei somit der Vorläufer der rothen Hepatisation bezeichnet mit „akuter Ernährungsstörung bis zum Brüchigwerden des Lungengewebes und der Capillargefässwandungen", welche Störung nicht nur Faserstoffexsudation, sondern auch nachherige Capillarblutung mit sich führt.

Es ist begreiflich, dass, wenn man auch in dem Vorläuferprocesse, besonders zwischen der noch nicht und der bereits eingetretenen Blutung (d. i. zwischen dem Engouement oder 1sten Stadium der Autoren und der ausgebildeten rothen Hepatisation) eine scharfe Grenze ziehen könnte, diese Grenze im Allgemeinen doch dadurch verwischt wird, dass die Blutung nicht an allen Stellen der von Entzündung befallenen Lungenpartien zu gleicher Zeit eintritt, dass aber vollends die Eintheilung in ein Stadium der grauen Hepatisation zu missbilligen ist, indem man hier nicht wohl geschiedene Zustände vor sich hat, sondern nur die nothwendigen Veränderungen des von Anfang an gesetzten Zustandes.

In der grauen Hepatisation behält nämlich die Lunge das Volum, das Gewicht, die Luftleere, die Starrheit, das körnige Gefüge der rothen Hepatisation bei; es nimmt nur die Brüchigkeit zu und die rothe Farbe verwandelt sich in eine graurothe, graugelbliche, graue, die Schnittfläche bedeckt sich mit einem schleimigen, trüben Fluidum. Bei mikroskopischer Untersuchung überwiegen nun die Eiterkörper (neugebildeten Primitivzellen) über die gefärbten Blutkörper bei Weitem, die Partie ist blutarm geworden, die Gerinnsel zeigen Eiterkörper mit geringem Gehalte an

fadigem, dagegen überwiegend mit molekulärem Gerinnsel dazwischen und dieses verliert immer mehr die Eigenschaften des Faserstoffs und nimmt die des Pyin's an, wie die Reaktion auf Essigsäure darthut. Auch die Epithelien sind grösstentheils verloren, mit den extravasirten Blutkörpern durch molekulären Zerfall oder durch Auflösung in der Exsudatflüssigkeit zu Grunde gegangen. Im weitesten Extreme der grauen Hepatisation und speciell der Brüchigkeit des Lungengewebes erweichen ganze Gruppen von Läppchen und fliessen zu einem Abscesse zusammen; in anderen Fällen, in welchen der Tod nicht eintritt, entsteht chronische graue Induration des Lungentheiles.

Erwachsene sterben höchst selten vor vollendeter grauer Hepatisation. Die Zeit dieser Vollendung ist jedoch äusserst verschieden; sie geschieht bald in allmäligen, bald in höchst raschen Übergängen, so dass eine Schwankung zwischen 3—12 und mehr Tagen angenommen werden darf.

Vergleichen wir die tuberkulös-diphtheritische Pneumonie mit der beschriebenen croupösen. Sie zeigt sich, um gleich einen Hauptunterschied anzugeben, auf einem mehr oder weniger grossen Abschnitte des Lungenparenchyms nicht continuirlich, sondern meist nur herdenweise (lobulär). Die ausgebildete Diphtheritis kann unstreitig nur der grauen Hepatisation in gleiche Linie gegenübergestellt werden und so ergiebt sich in den lobulären Herden der ersteren völlige Blutleere, immer zunehmende Trockenheit, bei grauer Hepatisation dagegen nur Blutarmuth, immer zunehmende Durchfeuchtung; dort molekuläre Infiltration, molekulären, trockenen Zerfall, hier eiterkörperhaltige Gerinnsel, in Flüssigkeit schwimmende Eiterkörper; dort Verschorfung der Wandungen der Lungenbläschen und Bronchien, hier neuer abnormer Inhalt in den Hohlräumen derselben. Wir haben somit als wesentliche Erscheinung bei Diphtheritis nicht eine mit Zellenneubildung verbundene „Ernährungs**störung**", sondern, da gewisse Bezirke des Capillarnetzes vom Blutstrome völlig verlassen werden, ein zu Verschorfung führendes „Abschneiden aller Ernährung."

Auf Schleimhäuten sieht man hie und da Croup und Diphtheritis nebeneinander, je nachdem nämlich die Bedingungen für den einen oder anderen Vorgang von vornherein gesetzt waren. Niemals wird man aber annehmen dür-

fen, dass die ursprüngliche, für Diphtheritis gesetzte Veränderung später zu Croup werden könne, und ebenso unmöglich dürfte es sein, dass die ursprüngliche, dem Croup zugehörige Veränderung in Diphtheritis ausarten könne. Würde man dennoch eine vorerst croupöse Schleimhautstelle späterhin diphtheritisch finden, so dürfte man nicht den Übergang aus dem einen in den anderen Process behaupten, sondern man müsste annehmen, dass in der vorerst croupös ergriffenen Schleimhaut später der diphtheritische, als völlig neuer Process von seinen ersten Veränderungen an sich festgesetzt habe.

Bei Besprechung der tuberkulösen Pneumonie nahm ich an, dass sie in Folge grosser Schwäche und Blutarmuth in den capillaren Bahnen des Lungenkreislaufes entstände. Das Vorkommen diphtheritischer Entzündungen in den Sekundärprocessen schwerer Infektionskrankheiten beruht nicht minder auf der grossen Schwäche der Circulation und der Aufzehrung der allgemeinen Blutmasse. Es fehlt uns leider das Mittel, exakt bestimmen zu können, welche Blutmenge für jeden Körper die normale sey und sonach auch, um wie viel durch den herabgesetzten Stoffwechsel in diesen Krankheiten dieselbe abgenommen habe. Immerhin dürfen wir aber behaupten, dass in allen Fällen, wo allgemein oder bloss örtlich umschrieben Blutarmuth und Abschwächung der Circulation zusammentrafen, die Bedingungen für Diphtheritis gegeben waren. Croupöse Pneumonie dagegen sehen wir bei den vollsaftigsten, kräftigsten, bis dahin immer gesunden Menschen entstehen, und dürfte sonach ein gewisser Blutreichthum im Gegensatze zur Diphtheritis Bedingniss ihrer Entstehung sein. Je mehr diese sonst günstigen Verhältnisse obwalten, um so mehr sind im concreten Falle auch die croupösen Gerinnungen ausgesprochen und ist die Ausbreitung der Entzündung eine lobäre. Wir beobachten jedoch croupöse Entzündungen, wie an den betreffenden Orten angeführt ist, auch in den Sekundärprocessen, und zwar selbst combinirt mit anderweitiger Diphtheritis, z. B. croupöse Entzündung in den Lungen (graue Hepatisation) mit Diphtheritis im Larynx, im Darme, also beide Arten unter den gleichen allgemein ungünstigen Verhältnissen. Je mehr diese letzteren vorhanden sind, um so eher ist die Entzündung nur lobulär, um so geringfügiger sind die croupösen Gerinnsel, ja sie können ganz feh-

len und bloss durch flüssigen Eiter ersetzt sein. In letzteren Falle wird die Schnittfläche des ergriffenen Lungentheiles nicht körnig, granulirt, sondern glatt seyn; die ausgebildete eitrige Infiltration und besonders häufig senile und hypostatische Pneumonien zeigen diese Modifikation. Die Eiterbildung ist somit das eigentlich Charakteristische für die croupöse Pneumonie, nicht die Faserstoffabscheidung: es scheint, dass sie, wie bei Riss- und Quetschwunden überhaupt, also auch bei den unzähligen Rissen der Capillargefässe und der Wandungen der Lungenbläschen das nothwendige Resultat des entstehenden Entzündungsprocesses ist. Unter den 2 Bedingungen nun (Stromschwäche und Blutarmuth) ist es dann sicherlich die grössere lokale Blutarmuth, bald durch physiologische Verhältnisse des Organes und Gewebes begründet, bald durch ein mechanisch-chemisches Hinderniss für das Ein- oder Ausströmen des Blutes in einem gewissen Capillarbezirke erzwungen, welche gleichzeitig mit der allgemeinen Abschwächung der Circulationskraft statt Croup Diphtheritis erzeugt. So scheint mir der grössere Blutgehalt in den Lungen Bedingniss der in den Sekundärprocessen häufigeren croupösen Pneumonie zu sein, dagegen der mechanisch-chemische z. B. auf die Schleimhautoberfläche des erlahmten Darmes wirkende Inhalt die Entstehung der Diphtheritis zu begünstigen.

Habe ich bisher 2 Arten von Pneumonie auseinandergehalten, von welchen die eine durch graue eiterige Infiltration, die andere durch tuberkulöse Diphtheritis gekennzeichnet ist, so glaube ich noch e i n e 3te A r t v o n P n e u m o n i e, welche nur u n t e r d e r F o r m v o n r o t h e r H e p a t i s a t i o n auftritt, hinzufügen zu müssen, und deren Charakter und weitere Schicksale von den beiden anderen nicht minder abweichen [1]).

An den ergriffenen Lappen oder Läppchen ist die Volum- und Gewichtszunahme weniger bedeutend als bei croupöser Pneumonie, die Schnittfläche gleichmässig roth gefärbt mit Nüancirungen ins Livide, Bräunliche, seltener ins Schwarzrothe, sie ist glatt, das Gewebe luftleer, hat seine Elasticität verloren, ist zäh, nur unbedeutend brüchig.

---

1) Die nachfolgenden Erörterungen beziehen sich nur auf Fälle, wo während des Lebens die Erscheinungen einer Pneumonie auf das Bestimmteste nachgewiesen waren.

Extravasate und geronnene Exsudate fehlen fast vollständig und die Luft ist durch lose, mit feinen Körnern gefüllte Epithelien und ein sie umhüllendes albuminöses Exsudat aus den Alveolen und feinsten Bronchien ausgetrieben.

Im weiteren Fortschritte sieht man das Gewebe, ohne dass es seine Elasticität wieder gewinnt, turgescent und blutreich bleiben, die abgestossenen Epithelien aber zerfallen entweder zu Molekülen und lassen ihre Kerne frei, oder sie wandeln sich zu Fettkörnerzellen um; ihre Residuen werden dann sammt der Zwischenflüssigkeit nach und nach aufgesaugt, wobei die Alveolen bald collabiren, also atelektatisch luftleer bleiben, bald wieder Luft aufnehmen; das Epithel der Innenwand beginnt, wahrscheinlich nach vorausgehenden wiederholten Desquamationen, alsdann seine Regeneration. Erst nach längerer Zeit erlangt das luftgefüllte Gewebe seine Elasticität wieder.

In diesen späteren Zeiträumen oder auch da, wo die Genesung schleppend wird, seltener frühzeitig bei grosser Heftigkeit der Pneumonie, beobachtet man eine beträchtlichere, schon mit blossem Auge erkennbare Fettmetamorphose der Epithelien (grau staubiges Ansehen). Bei längerer Dauer wird das Lungengerüste verdichtet und pigmentirt.

Man sieht aus dieser kurzen und wegen der Seltenheit des Objectes mangelhaften Beschreibung doch so viel, dass unsere 3te Art von Pneumonie sich von vornherein different von den anderen beiden gestaltet hat und unterschieden ist durch die gleichmässige Röthung, geringe Brüchigkeit des Gewebes, durch das Fehlen von capillaren Blutungen und Faserstoffexsudation, sowie durch das Fehlen der Eiterkörper, dass ihr der Ausgang in Lösung eben wegen der Unversehrtheit des Gewebes und des nicht unterbrochenen Blutlaufes, wegen der dadurch gestatteten Regeneration gesichert bleibt.

So ist nun eine Pneumonie von Anfang an nothwendig und bis zu ihrem Ende bald eine diphtheritische, bald eine croupöse, bald eine desquamative [1]); keine geht stadienartig in die andere über, was nicht ausschliesst, dass

1) Ich schlage diesen Namen vor wegen der Analogie mit der Charakteristik der akuten Bright'schen Nierenveränderung.

alle 3 nebeneinander existiren können, wenn nämlich neben einander die genannten einer jeden zugehörigen Bedingungen vorhanden waren.

Ich halte die meisten, am Krankenbette zur Beobachtung kommenden Pneumonien für desquamative, denn die meisten gehen in Lösung und völlige Heilung über, sind daher Seltenheiten in der Leiche; und glaube ferner den bekannten typischen Ablauf einer Pneumonie nur der desquamativen vindiciren zu müssen. Die Annahme dagegen, dass dem klinischen Stadium der Lösung die anatomische Veränderung grauer, eiteriger Hepatisation entsprechen soll, halte ich für unbewiesen.

Die croupöse Pneumonie scheint, im Gegensatze zur desquamativen, darin begründet zu sein, dass die allgemeinen Ernährungs- und Kreislaufsverhältnisse abgeschwächt sind; denn während der Typhus, die Masern, die Blattern etc. in der Periode der specifischen Erkrankung eine desquamative Pneumonie (rothe, nicht hämorrhagische Hepatisation) erzeugen, ist die croupöse ein Eigenthum der schweren Sekundärprocesse. Während junge, kräftige Leute häufiger von desquamativer Pneumonie befallen werden und unter vollkommener Wiederherstellung des Lungengewebes genesen, sind es durch frühere Krankheiten, durch Schwangerschaft, durch schlechtes Leben, durch unpassende Behandlung geschwächte Individuen, sind es Greise, bei welchen graue, eiterige Hepatisation den Tod befürchten macht. Werden mehrere Lungenlappen von Peumonie ergriffen, so können die später ergriffenen graue Hepatisation zeigen, während die Hepatisation der früher befallenen in Lösung überging (s. die angeführten Fälle).

Ausser den besprochenen, zunächst das Lungenparenchym betreffenden Verhältnissen kämen noch mehrere andere, welche nicht minder wichtig und zur Erkenntniss einer Pneumonie von Interesse sind, so das Verhalten der Pleura, der Bronchien und ihres Inhaltes, die auf jedwelche Pneumonie zu beobachtenden Residuen, Verdichtungen und Pigmentirungen, die Vereinbarung der anatomischen Veränderungen mit den Erscheinungen am Krankenbette, namentlich wie sie durch die physikalische Untersuchungsmethode zu eruiren sind, die Eigenthümlichkeiten der Pneumonien bei Kindern etc. in Frage. Ich glaube jedoch den Zweck eines Berichtes schon mit dem bereits Vorliegenden

weit überschritten zu haben und enthalte mich der bezüglichen Erörterungen. Auch ist die Zahl der Entzündungen mit den genannten 3 Arten nicht erschöpft. Ich schweige somit ferner über den hämoptoischen Infarkt und den daraus entspringenden Lungenbrand, über die pyämischen Infarkte und Abscesse, sowie über die in Folge von Fremdkörpern in den Luftwegen enstehenden Veränderungen (s. den Fall von inspirirten Koththeilchen, wozu auch die zahlreichen Fälle zu rechnen sind, bei welchen Caverneninhalt aus einem Bronchialast oder -zweig in einen oder mehrere andere durch die Respirationsbewegungen verschleppt wird), ebenso unterlasse ich die traumatische Pneumonie und andere, nicht minder zum Kapitel der Lungenentzündungen gehörige Veränderungen, so die einfache Blutüberfüllung und seröse Durchtränkung, jede nicht nur als Krankheits- sondern auch als Leichenerscheinung einer vergleichenden Würdigung zu unterbreiten.

VII. Morbus Brightii.

Von Morbus Brightii wurden 11 Fälle beobachtet, 7 männlichen und 4 weiblichen Geschlechtes.

Die Rubrik enthält jedoch einen Fehler, welchen aufzudecken mir obliegt.

Hält man nämlich das Symptomatologische, Albuminurie und gleichzeitigen Hydrops, als massgebend für die Feststellung einer Bright'schen Krankheit, so gehören allerdings die 11 Fälle zusammen und nur sie allein. Damit wäre auch eingestanden, dass Albuminurie allein ebenso wenig, als Hydrops allein dazu berechtigen, die Diagnose auf Morbus Brightii zu stellen. Wird jedoch, wie es vom Sektionstische aus verlangt werden dürfte, die anatomische Beschaffenheit der Niere vorzugsweise befragt, und der Hydrops und der eiweisshaltige Urin erst in zweite Linie gestellt, d. h. ihre Anwesenheit nicht für absolut nothwendig erachtet, so würde es eine beträchtlich grössere, ja eine Anzahl von Fällen mit Bright'scher Nierenveränderung geben, die Bright'sche Krankheit dagegen käme sehr in Frage.

Wir sehen nämlich die Bright'sche Nierenveränderung in sehr verschiedenem Grade als Theil- und Folgeerschei-

6*

nung in der Cholera, im Typhus, in der Pyaemie, bei akuten Exanthemen, im biliösen Typhoid, bei akuter Tuberkulose, im Rheumatismus acutus, bei Pericarditis, bei Pneumonie, im Croup des Larynx, in der Schwangerschaft, bei Syphilis, in Folge gewisser reizender Stoffe (Canthariden) — aber wir sprechen dabei nicht von Bright'scher Krankheit, so lange der Hydrops fehlt, selbst wenn auch die Albuminurie in beträchtlichem Grade vorhanden sein sollte. Ich hielte es aber auch für unpassend, wenn man zur Zeit, wo auf die genannten Krankheiten endlich Hydrops folgt, den ursprünglichen Process durch Umtauschung des Namens verläugnen wollte. Ein Typhus, ein Scharlach etc., bei welchen im späteren Verlaufe endlich Albuminurie und Hydrops beobachtet werden, ist alsdann nicht in eine neue Krankheit, in die Bright'sche übergegangen, sondern die primitiv erzeugte Nierenveränderung war nur so eingreifend, dass der bleibende Schaden endlich von Hydrops gefolgt wurde.

Kommt ferner ein Kranker in die ärztliche Behandlung, bei welchem Albuminurie und Hydrops keinen Zweifel lassen über den Zustand der Niere, so ist die Diagnose einer Bright'schen Krankheit wohl sehr leicht, allein wenn man consequent sein will, mangelhaft, so lange nicht der Process erfragt wird, welcher vorausging und sie veranlasst hatte.

Wir sehen ferner die Nierenveränderung auch auf chronische Weise und zwar durch mechanische Hindernisse des venösen Rückflusses durch Herz- oder Lungeninsufficienz oder durch Thrombose der Nierenveuen, wie sie bei Krebs mehrmals beobachtet wurde, entstehen. Auch sie hat man mit dem Namen Bright'scher Krankheit belegt, wenn Albuminurie und Hydrops sich eingestellt hatten, obgleich in diesen Fällen sowohl Hydrops als Albuminurie eine so himmelweit verschiedene Genese haben. Endlich wurde sogar die Nierenatrophie bei Atheromatose zur Bright'schen Entartung gerechnet.

Durchschaue ich meine 11 Fälle, so finde ich bei 8, dass Albuminurie und Hydrops neben der geforderten Nierenveränderung die Folgen specifisch verschiedener Allgemeinprocesse waren, denn 2 Mal ging Scharlach voraus, 2 Mal Typhus, 2 Mal oft wiederholter akuter Gelenkrheumatismus, 1 Mal eine Geburt und 1 Mal eine schon seit längerer Zeit geheilte ziemlich ausgebreitete Hautverbren-

ung , ein Fall, welcher sich füglich den akuten Exanthe-
en anreihen lässt.

Die 2 Scharlach betrafen einen 7 und einen 10jäh-
gen Knaben; bei Beiden hatte sich 4 Wochen nach dem
uftreten des Exanthemes der allgemeine, Haut und se-
öse Höhlen einnehmende Hydrops gemeldet. In dem ei-
en Falle war der Tod durch lobuläre graue Hepatisatio-
en, in dem anderen durch Dura-mater-Verwachsung mit
hren Folgen beschleuniget. Die Malpighi'schen Körper
er Nierenrinde zeigten sich geschrumpft, die gewundenen
Kanäle erweitert und mit feinen Körnern und Kernen in
iweissartiger Bindemasse gefüllt, unter den geraden Kanä-
en viele obliterirt und zahlreiche Faserzellen dazwischen
gelagert. Die Oberfläche der Nieren demzufolge leicht gra-
nulirt, auf dem cortikalen Durchschnitte eine ziemliche
Menge trüber Flüssigkeit, die Wärzchen derb, weiss.

Die 2 Typhen betrafen einen 8jährigen Knaben, der
3 Monate und einen 37jährigen Mann, der 3½ Monate nach
Ablauf des eigentlichen Typhus hydropisch wurde. Es
sind diess die beiden Fälle, welche eigentlich dem Typhus
(s. d.) zugezählt werden sollten. Bei dem 8jährigen Kna-
ben fanden sich pigmentirte Plaques im Ileum und eben-
solche Mesenterialdrüsen als Spuren der vorausgegangenen
Krankheit, bei dem Manne zahlreiche geheilte Geschwüre,
von welchen einzelne staffelartig bis auf die serosa, die
als schwarzer Mittelpunkt vom Durchmesser einer Linse
bis zu einer Erbse sich darstellte, gedrungen waren. Beide
Male war die Leber fett und leicht ikterisch, die Nieren
in analoger Weise, wie nach dem Scharlache, jedoch in
geringerem Grade degenerirt. Der Hydrops war ebenfalls
auf die serösen Häute ausgedehnt und hatte bei dem 2ten
Falle besonders das Anasarca einen hohen Grad erreicht.
Skarifikationen, welche anfangs erleichterten, führten end-
lich zu heftiger Hautentzündung vom Handrücken bis zur
Schulter der rechten Oberextremität. Die Cutis war da-
selbst 1″ dick, eitrig infiltrirt, stellenweis blauschwarz, von
brandigem Geruche, da und dort von Epidermis entblösst
und mit diphtheritischer Oberfläche versehen.

Die 2 Fälle von oft wiederholtem Rheumatismus
acutus betrafen ein 24- und ein 45jähriges Weib. Ver-
dickung der Klappen und des übrigen Endocardium, seh-
nige Umwandlung der Papillarmuskelspitzen beide Male;

bei der älteren, fettleibigen Frau zugleich die Gehirnarterien rigid und fettig gefleckt und auch die Nieren mehr in der Form der Atrophie, wie sie der Atheromatose zukömmt. Bei dem jüngeren Mädchen ist noch der zufällige Nebenbefund einer bedeutenden Colonie von Spulwürmern im Ileum, eingehüllt in grünem Schleime, und einer 2ten Colonie von Peitschenwürmern im Coecum zu erwähnen. In diesem Falle war eine ungewöhnliche Hirnatrophie zugegen, ohne dass in den Arterien eine Erkrankung hätte gefunden werden können.

Die Frau, welche, nachdem sie geboren hatte und zwar 6 Wochen darnach, hydropisch wurde, stand in einem Alter von 40 Jahren. Die Nieren zeigten Volumsvermehrung, Succulenz, fettige Metamorphose der Epithelien; ebenso war die Milz sehr gross und weich, der Uterus noch 10,2 ctm. lang (nach dem Aufschneiden vom Muttermund bis zur äusseren Oberfläche des Uterusgrundes gerechnet und 8,5 ctm. breit. — Der Fall nach Hautverbrennung bei einem 40jährigen robusten Brauknechte endigte durch Laryngealcroup mit bedeutendem Glottisödem. Der Kranke wurde 14 Tage vor seinem Tode in Folge von Durchnässung mit Heiserkeit und Lungencatarrh befallen. Die früher seit seiner Hautverbrennung schon oftmalige und auch bei seiner Aufnahme in's Spital sichtbare ödematöse Anschwellung der Haut und besonders der Füsse, der bedeutende Eiweissgehalt im Urine liessen keinen Zweifel über die Diagnose. 60 Stunden vor seinem Tode änderte sich der bisher gleichgebliebene Zustand der Art, dass die Respiration immer angestrengter, rasselnd, endlich pfeifend wurde, dass grosse Unruhe mit Orthopnöe und Cyanose, endlich Zurückbiegung des Kopfes eintrat, wobei der Puls nie über 96 Schläge machte. Die Lungen gaben die Zeichen des Ödems und der Bronchitis, unter der linken Clavicula vernahm man consonirendes Rasseln, in der Herzgegend ein Reibungsgeräusch.

Sektion: Brust, Rücken, Arme und Beine mit zahlreichen und umfänglichen Brandnarben bedeckt. Die linke Lunge an der Spitze verwachsen, daselbst pigmentirtes cirrhotisches Gewebe mit festverwebten und ausschälbaren, gelben, trocknen Massen von Hirsekorn- bis Haselnussgrösse eingelagert, ausserdem 3 fast wallnussgrosse, eitergefüllte Höhlen. Der Unterlappen, sowie die ganze rechte

unge ödematös. Aus den feineren Bronchien quoll eiter-
ırmiges schaumiges Fluidum, die grösseren Bronchien, die
'rachea, der Larynx und Pharynx enthielten Epithelfetzen
nd Eiter. Der Schleimhautüberzug der Epiglottis, der
beren Hälfte des Larynx, besonders der Stimmbänder
urch beträchtliches Ödem geschwollen, so dass die von
eiden Seiten her gegen die Mittellinie andrängenden Wülste
ast völligen Verschluss der Stimmritze bewirkten. Frische
'ericarditis, Faserstoffbeschlag ohne flüssiges Exsudat. Herz
;ross, die beiden Atrio-ventricular-Klappen etwas verkürzt.
.eber fett, Milz sehr gross, ungewöhnlich derb. Nieren
ıtrophisch, die corticalen gewundenen Kanälchen mit Fett-
cörnern gefüllt, die tubularen gestreckten mit sehr dicken
Gallertcylindern verpfropft. Interstitiell viel Faserzellen,
.n den Papillen Kalkkörner. Im Nierenbecken viel Fett-
gewebe. Oedem der Darmschleimhaut, diarrhoischer Inhalt
ın ihrem Rohre.

Bei den noch übrigen 3 Fällen von Bright'scher Krankheit fehlt jede anamnestische Bemerkung. Zweimal fand sich ein Fettherz durch aussergewöhnliche subpericardiale Fettwucherung, das eine Mal mit partieller Herzbeutelverwachsung, welcher Befund um so gewichtiger erscheint, als grosse Schlaffheit und beträchtliche Vergrösserung des Herzens ausserdem noch in 5 Fällen angegeben ist. Beide Male waren die Nieren narbig und mit zahlreichen Cysten versehen, die Papillen durch submuköses Fett im Nierenbecken geschwunden; das eine Mal überdiess ein chronischer Magen- und Coloncatarrh nachzuweisen und hier die dura mit der pia an einer umschriebenen Stelle verwachsen und die pia ebendaselbst groschengross verknöchert.

So ist mit Ausnahme eines einzigen Falles von einer selbstständigen Bright'schen Krankheit keine Rede; es sind bloss Nierenveränderungen, so wie man sie bald für dieses, bald für jenes Stadium der Bright'schen Krankheit fordert, aber durch die verschiedensten Ursachen und Processe erzeugt.

Dieser Eine Fall bei einer 32jährigen kräftigen Weibsperson ist eine akut (innerhalb 8 Tagen) verlaufende Krankheit mit allgemeiner Wassersucht, Albuminurie und mit nach dem Tode erwiesener charakteristischer Veränderung in kurz vorher noch gesunden Nieren. In ätiologischer

Beziehung bleibt nichts übrig, als eine Verkältung anzuklagen und in klinischer Hinsicht könnte die Krankheit unter keine der übrigen Chiffern eingetheilt werden. Will man also von Morbus Brightii als einer von allen übrigen verschiedenen Krankheit sprechen, so dürfte die plötzlich durch Verkältung entstehende, akute allgemeine Wassersucht mit Albuminurie einzig und allein dafür gelten.

Aber selbst bei dieser ist die Nierenveränderung nach Allem, was wir aus unseren Beobachtungen entnehmen können, nicht das Ursprüngliche und den Hydrops erst sekundär und für spätere Zeit Bedingende, sondern vielmehr und im Gegensatze zu allen anderen Fällen die Folge oder doch die Theilerscheinung der primitiven akuten Wassersucht oder des die Wassersucht bedingenden Processes. Hebt man unter den primitiven hydropischen Erscheinungen namentlich die Hautwassersucht als charakteristisch hervor, die vom Scheitel bis zur Zehe gleichzeitig auftritt, ja sogar im Gesichte früher als in den Füssen zu erscheinen pflegt, so würde sich die Krankheit als eine besondere Species den akuten Exanthemen anreihen mit dem Unterschiede, dass einestheils die Röthung im Papillarkörper fehlt, anderntheils das Exsudat vorzugsweise und in grossen Mengen im subcutanen Gewebe abgelagert wird.

Im vorliegenden Falle waren die Nieren um's Doppelte vergrössert, die Malpighi'schen Körper blutleer, dagegen das intermediäre Maschennetz blutgefüllt, das Epithel der Kanälchen abgelöst, in molekularem Zerfall begriffen und in körnerreiche, schleimige Zwischenflüssigkeit eingelagert. Für die Deutung der sogenannten urämischen Erscheinungen ist das Hirnödem neben umfänglicher fester Verwachsung der dura mater an die innere Schädelfläche von Wichtigkeit — die Kranke starb plötzlich.

Würde die Krankheit nicht getödtet haben, so würden die Nieren entweder durch Resolution und Regeneration wieder in den Normalzustand parallel den übrigen Erscheinungen zurückgekehrt sein oder die Veränderung würde weiter vorgeschritten, Granulation und Cirrhose entstanden und damit, wenn der primitive Hydrops verschwunden gewesen wäre, sekundärer Hydrops gefolgt sein.

Nach Allem, was aus dem Studium der beigebrachten Fälle hervorgeht, glaube ich mich demnach zu dem Schlusse

berechtigt, dass die Bright'sche Nierenveränderung in keinem Falle eine idiopathische, sondern stets Folge- oder Theilerscheinung eines Allgemeinprocesses war.

Die Niere bekundet dadurch die grösste Empfindlichkeit für die Vorgänge im Körper; denn jede, nur einigermassen heftige, akute, fieberhafte Krankheit und speciell jede der bereits aufgeführten afficirt die Nieren in der angegebenen Weise, jedoch in sehr verschiedenem Grade, im Allgemeinen aber um so intensiver, je akuter und heftiger die Krankheit ist.

Wenn aber jede heftige, fieberhafte Krankheit im Stande ist, die Nieren zu afficiren, so wird man eine besondere Beziehung des inficirenden Giftes zu den Nieren nicht behaupten können, wie es von einigen Autoren versucht worden ist, und um so weniger, als auch bei akuten entzündlichen Processen, wo von einer Infektion keine Rede ist und als auch vom Herzen aus dieselbe Krankheit erzeugt werden kann.

Ich suche den Grund der Nierenaffektion in der Abschwächung der Circulation und in der Verminderung des peripherischen Stoffwechsels, welche, nur graduell verschieden, alle heftigen Fieberkrankheiten charakterisiren. Die allgemein verlangsamte Blutbewegung wird eine Verlangsamung der Circulation auch in der Gesammtcapillarität der beiderseitigen Nieren und dadurch nothwendiger Weise eine alle Theile ergreifende (diffuse) Ernährungsstörung bewirken; die Epithelien der Rindensubstanz füllen sich mit feinen molekulären Körnchen, ihr Zusammenhang untereinander und mit der membrana propria der Kanälchen, die Cohäsion ihrer Zellenmembran selbst lockert sich immer mehr, endlich heben sie sich ab, lösen sich von einander, die Zellenwände zerfallen und die Kerne und Moleküle des Inhaltes werden frei. Gleichzeitig wird ein eiweissreiches Exsudat in die Kanälchen abgesetzt und stellt dieses mit den genannten Epithelkernen und Molekülen zusammen den Brei dar, von welchem mehr oder weniger Kanälchen ausgefüllt sind. Die letzteren vergrössern ihren Durchmesser und zwar mehr oder weniger ungleich, varikös und bedingen sofort die Vergrösserung und Aufquellung der ganzen, brüchig gewordenen Niere.

Man sieht, es ist diess derselbe Vorgang, welchen wir

in der Leber bei der sogenannten akuten, gelben Atrophie beobachten [1]), nur ist er in der Leber bei Weitem seltener zu so hohem Grade gesteigert, wie in den Nieren, und fehlt daher auch gewöhnlich eine entsprechende Vergrösserung des Organes. Die Niere scheint somit viel empfindlicher für die Abänderungen des allgemeinen Stoffwechsels zu sein, als die Leber. Gesetzt aber den Fall, dass in Niere und Leber der akute molekuläre Zerfall den gleichen höchsten Grad erreichte, so mangelt doch der Niere wahrscheinlich ihres anatomischen Baues wegen, die Fähigkeit, auf die Hälfte oder noch mehr ihres Volums reducirt zu werden, wie sie die Leber besitzt. Wenn nun auch die Nieren- und Leberveränderung die wichtigsten sind, so dürfen sie doch nicht als die einzigen bezeichnet werden, welche durch den Einfluss heftiger Fieberprocesse in gleicher Reihe des Intensitätsgrades hervorgebracht werden. So steht der Bright'schen Nieren- und der genannten Leberveränderung in den meisten Fällen auch eine analoge Veränderung in den Primitivbündeln des Herzmuskels und im Lungenparenchym zur Seite und zwar in letzterem diejenige, welche ich als desquamative Pneumonie (rothe, nicht hämorrhagische Hepatisation) unterschieden habe. Ja man kann von jeder Schleimhaut Aehnliches annehmen; der Vorgang, den wir Catarrh derselben nennen, ist kein anderer, als der in Lungen, Leber und Nieren bezeichnete, er ist in den letzteren nur durch die Struktur eines Parenchyms modificirt. Wie verschieden sich dagegen die croupösen, diphtheritischen und pyämischen Erscheinungen, d. i. die Reihe der höchsten Intensitätsgrade des darniederliegenden Stoffwechsels und der Capillarcirculation in Nieren, Lungen, Schleimhäuten etc. während der Sekundärprocesse verhalten, brauche ich nicht mehr hervorzuheben. Im weiteren Fortgange der Nierenveränderung sehen wir den besprochenen Molekularbrei der Rindenkanälchen in die gestreckten der Tuberkelsubstanz fortgeführt, und auf diesem Wege noch mehr zerfallen oder hie und da zu gallertigen Cylindern umgewandelt. Das Epithel der Tubularsubstanz, anfangs weniger betheiligt, haftet noch an

---

1) Auch Bamberger hebt die Analogie der Bright'schen Nierenveränderung mit der akuten gelben Leberatrophie hervor. Handb. der spec. Path. u. Ther. von Virchow Bd. VI. p. 590.

seiner Wandung und wird dann zuweilen mit dem beschriebenen Inhalte ausgeleert. Blutung ist selten und dann gewöhnlich von den Malpighi'schen Gefässkörpern aus geschehen; der Raum zwischen ihnen und der Innenwand der Müller'schen Kapseln hie und da ebenfalls mit Molekülen gefüllt, der Gefässkörper bald bluthaltig, bald leer und im letzteren Falle manchmal geschrumpft.

Nun beginnt und zwar in den Fällen geringerer Affektion schon ziemlich frühzeitig die Regeneration der Nieren, ohne oder mit Hinterlassung einzelner Mackel, auf dem Wege transitorischer, fettiger Metamorphose und endlicher Ausfuhr und Aufsaugung der abgestossenen Epithelien; in den schwereren Fällen wird dagegen die Fettmetamorphose zu einem bleibenderen, immer mehr hervortretenden Processe (2tes Stadium der Autoren).

Es ist merkwürdig, mit welcher nirgends wiederkehrenden Raschheit die Fettmetamorphose in den Choleranieren, in welchen die primitive Veränderung nicht minder durch die Füllung des Zelleninhaltes mit Molekülen bezeichnet ist, eintritt. Innerhalb 6 Tagen kann sie zur exquisitesten Form ausgebildet seyn. Im Typhus, in anderen heftigen Fieberkrankheiten bedarf die gleichgradige Entwicklungshöhe einen Zeitraum von 2—6 Monaten, in wieder anderen, z. B. in der Syphilis, Jahre!

Jedenfalls darf die Fettmetamorphose nicht mit der molekulären Destruktion zusammengeworfen werden; diese ist der Ausspruch einer akuten, intensiven Ernährungsveränderung, jene der Ausdruck der darauffolgenden chronischen. Während der Fettmetamorphose quillt die Rindensubstanz noch mehr auf, wird blass, gewöhnlich zuerst im Umkreise um die Pyramidenbasis; in den gestreckten Kanälchen, welche grösstentheils ihres Epithels beraubt sind, bleiben noch mehr oder weniger jene gallertigen Cylinder, nebenbei finden sie sich auch hie und da in den gewundenen; vorzugsweise bemerkenswerth ist das Auftreten interstitieller Spindelzellen, feiner Faserzellen mit langen Kernen.

Sah man im akuten Stadium hie und da Albuminurie, während sie in anderen Fällen fehlt, so wird dieselbe (stets die Folge des Verlustes der epithelialen Drüsenzellen) ein fast constantes Phänomen in dem Zeitraume der fettigen Metamorphose; und zeigt sich bei molekulärer Destruktion (mit Ausnahme der eigent-

lichen akuten Bright'schen Krankheit, d. h. des akuten primitiven Anasarca) niemals Hydrops, so wird er, wenn nicht der constante, doch der zeitenweise Begleiter der Fettniere.

In einem noch späteren Zeitraume endlich beginnt Volumverminderung der Nieren, Obliteration mehrerer Gefässchen und Kanälchen nach Resorption ihres Inhaltes, Schrumpfung von Kapseln; man beobachtet dauernden Verlust des Epithels in vielen Kanälchen der Tubularsubstanz, Induration, speckigen Durchschnitt, Granulation an der Oberfläche, narbige Einziehungen, Cysten (3tes Stadium, das der Atrophie). Unter den genannten späteren Veränderungen ist es namentlich die Fettmetamorphose, welche um so mehr unsere Aufmerksamkeit verdient, als auch die Lungen an den von desquamativer Entzündung ergriffenen Partien, vorzugsweise aber die Leber diesen Process erfahren muss. Fettleber stellt sich über kurz oder lang und in geringerem oder höherem Grade nach jedem akuten, heftigen Fieberprocesse ein, Fettleber nach jedem in den capillaren Stoffwechsel und Blutlauf tief eingreifenden Allgemeinprocesse, Fettleber stets nach jenen niedrigeren Graden der akuten Leberatrophie, wie ich sie am entsprechenden Orte genauer bezeichnet habe — sie ist der gleichwerthige chronische Zustand gegenüber der Fettniere. Die Fettleber, bei chronischer Tuberkulose z. B. für pathognomonisch gehalten, ist nichts anderes als die während der tuberkulösen Pneumonie akut gesetzte und chronisch gewordene Veränderung in der Leber; bei chronischer Tuberkulose sind nicht minder häufig die Nieren in fettiger Degeneration begriffen.

Wie für die Cholera, so lässt sich mit vollem Recht für jede akute Bright'sche Nierenaffektion behaupten, dass der Harnstoff nicht wegen Insufficienz der Nieren, sondern nur wegen des allgemein verminderten peripherischen Stoffwechsels mit allen übrigen Zersetzungsprodukten des Gewebs in diesen selbst liegen bleibe, und es sind sofort nicht die Nieren schuld, sondern die gleichzeitige akute Atrophie des Gehirnes, wenn sogenannte urämische Symptome auftreten.

Eine wahre mechanische Insufficienz der Nieren, den Harnstoff abzuscheiden, existirt erst in dem Zeitraume, in welchem eine kleinere oder grössere Zahl der Kanälchen,

besonders die der Tubularsubstanz und an dieser vorzüglich die der Wärzchen obliteriren. In diesem chronischen Zeitraume gewöhnen sich jedoch andere Secretionsorgane, vorzugsweise der Darmkanal und die Haut, ausser ihnen aber auch jede andere Drüse, willig und hinreichend an die Uebernahme der Secretion nicht nur des sonst durch die Nieren abgeschiedenen Wassers und nicht nur der darin gelösten Salze etc., sondern auch des Harnstoffes, so dass auch hier die urämischen Symptome keinen festen Boden haben. Hier unterhält und fördert nur der fortwährende Eiweissverlust die Schwäche des Stoffwechsels, erzeugt Hydrämie und chronische Atrophie der Organe, besonders des Gehirnes. Ist dieser Zustand mächtig genug, ein Hirnödem hervorzurufen, so hat man nicht nöthig, behufs einer Erklärung etwaiger Hirnerscheinungen seine Zuflucht zu Harnstoffzersetzung zu nehmen. Ausserdem bemerke ich, dass unter den Fällen aussergewöhnlicher Hirnerscheinungen in heftigen Fiebern (s. Typhus), bei welchen die Sektion Hirnödem neben einer älteren festen Verwachsung der harten Hirnhaut mit der inneren Glastafel des Schädels nachwies, sich 4 aus der gegenwärtigen Rubrik (Morbus Brightii) befinden, d. h. gerade so viele und eben dieselben Fälle, an welchen urämische Symptome während des Lebens beobachtet worden waren.

VIII. Herz- und Arterienkrankheiten.

An Herz- und Arterienkrankheiten Verstorbene kamen 34 zur Sektion. Darunter befanden sich

A.

nur 5 entschiedene Klappen- und Ostiuminsufficienzen, 3 am venösen, 2 am arteriellen Ostium der linken Hälfte des Herzens. Alle 5 Leichen trugen die Zeichen der Wassersucht mehr oder weniger an sich.

Von den ersteren 3 stellen 2 eine exquisite Stenose des linkseitigen venösen Ostium durch Verschmelzung der freien Zipfel und starre Horizontalstellung der Flächen der Bicuspidalis dar — bei einem 28- und 49jährigen weiblichen Individuum.

Sie zeichnen sich durch die grosse Aehnlichkeit auch

der übrigen anatomischen Folgeerscheinungen aus: in beiden nur rechtseitiger Hydrothorax mit Oedem des rechten Armes, Mangel einer Hydropericardie, zahlreiche, bis gänseeigrosse hämoptoische Lungeninfarkte, querlaufende Atheromstreifen in den kleinen Lungenarterien, exquisite Cirrhose der Leber, Milz und Nieren. Verschieden sind sie nur durch die Gegenwart einer diffusen Erweichung im unteren Lappen der linken Lunge bei dem einen, durch den 3″ langen, und 2″ breiten und die Trachea etwas beengenden Fortsatz der Schilddrüse unter das Manubrium sterni bei dem anderen Falle.

Der 3te Fall bei einem 70jährigen Manne ist eine einfache Insufficienz der zweizipfligen Klappe mit hühnereigrossem Fibrinkeile in der Milz; ferner mit Lungenatrophie, ausgesprochen durch discretes vesikuläres Emphysem, jedes Bläschen von einem Pigmentkranze umgeben; mit Nierenatrophie; mit einer derben, auf dem Durchschnitte dunkelroth gesprenkelten Leber, wobei ihre Zellen die genannte Blutfarbe in Körnern in sich aufgenommen hatten; mit Hyperämie des Darmes und mit Ascites.

Von den 2 Fehlern an den Aortaklappen bestand der eine in Durchlöcherung der hinteren Klappe mit Insufficienz und zugleich mit Verkürzung der Bicuspidalis und sehniger Umwandlung der Papillarmuskeln, ferner in Aortenatheromen. Ausserdem fanden sich noch Injektion und ecchymotische Flecken im Herzbeutel und Zellgewebe des vorderen Mediastinum, kein Hydrothorax, keine Hydropericardie, dagegen wie bei obigen Stenosen am venösen Ostium mehrere hämoptoische Infarkte in beiden Lungen, exquisite Leber-, Milz- und Nierencirrhose, desgleichen auch Verdichtung der Uterussubstanz, Obliteration der Tuben, Injection und Oedem des Mesenterium, des Darmes, namentlich des Coecum. Der andere Fall war eine Insufficienz der Aortaklappen durch einfache Verdickung, theilweise Verknöcherung und Verkürzung; hier sind der Hydrops aller Höhlen neben Hautwassersucht, Verdickung des Ueberzuges der Leber, Gallenblase, Milz, Oedem der Nieren der hervorstechende Nebenbefund.

B. Aneurismen.

Von den übrigen 29 Fällen mehr oder weniger bedeu-

tender Erkrankung der Arterienwände hebe ich 3 Aneurismen aus, welche durch Ruptur und zwar jedesmal in den Herzbeutel das Leben endeten.

Geringere, cylindrische Erweiterungen ohne Ruptur sind einer besonderen Aufzählung nicht bedürftig.

1) Ein 36jähriger, kräftiger Schlosser starb plötzlich während seiner Arbeit, nachdem 4 Wochen vor seinem Tode die ersten Erscheinungen, d. h. Herzklopfen, Stiche durch die Brust und bei objektiver Untersuchung Geräusche sich gezeigt haben sollen.

Der Herzbeutel durch geronnenes, über ein Pfund betragendes Blut ausgedehnt, die aufsteigende Aorta vom Ursprunge an bis zum Abgange der Arteria anonyma zu einem kugelförmigen Sacke erweitert, die Innenwand wulstig verdickt und diese Veränderung zugleich mit der Erweiterung scharf abgegrenzt. Eine daumenbreite, besonders dünne Stelle des Sackes, in den Herzbeutel blasig vorgewölbt, war geborsten und so die Ursache des Blutergusses. Auf dem perikardialen Ueberzuge dieser kleinen Blase klebte Fibrin und ihr entsprach an der gegenüber liegenden Herzbeutelfläche eine thalergrosse Fibrinschichte — offenbar ein Versuch, durch Verlöthung den Durchbruch zu verhüten.

Die kurze Dauer der Erscheinungen, der Mangel atheromatöser Erkrankung in anderen Partien des Arteriensystemes dürften hinreichende Beweise für die traumatische Entstehungsweise des Aneurisma sein, zumal bei der Beschäftigungsart des Kranken. Die Verletzung wird primitiv nur die Mittelhaut betroffen haben und sind die Veränderungen in Aussen- und Innenhaut als sekundäre Regenerations- und Narbenbildungen zu betrachten.

2) Ein 13jähriges, an körperlicher und geistiger Entwicklung hinter seinen Jahren zurückgebliebenes Mädchen, welches an ständigem Herzklopfen gelitten hatte, verstarb plötzlich.

Der Herzbeutel von Blut ausgedehnt. Die Adventitia der Aorta ist von ihrem Ursprunge an bis gegen das Zwerchfell zu und in einer kurzen Strecke auch die der grösseren abgehenden Arterienstämme rings von Mittel- und Innenhaut durch schwarzen Blutcruor abgelöst, so dass das Gefäss gleichsam aus 2 in einander geschobenen und durch Blut von einander getrennten Cylindern zu bestehen scheint.

Die Blutmenge ist am Ursprunge der Aorta am grössten und die dadurch erzeugte Geschwulst daselbst in den Herzbeutel geborsten. In der Innenhaut sieht man gegenüber dem Abgange der linken Subclavia einen strahligen, 2—3‴ weit klaffenden Querriss von 1 ctm. Länge, durch welchen das Blut zwischen die Häute der Aorta gedrungen war — Aneurisma dissecting. Der linke Herzventrikel hypertrophisch, die Lungen blutleer, die Gehirnarterien (carotis, basilaris, a. fossae Sylvii etc.) durch Fettmetamorphose weissfleckig in grosser Ausdehnung, die Arachnoidea beträchtlich verdickt, das Gehirn ödematös.

Bei einem so jugendlichen Individuum ist das Vorkommen von Arterienerkrankung und besonders eines Aneurisma dissecting der Seltenheit wegen von besonderem Interesse.

3) Bei einem 60jährigen, sterbend in's Spital überbrachten und alsogleich verstorbenen Manne fand sich der Herzbeutel ebenfalls durch Blut ausgedehnt, das vergrösserte Herz an seiner Spitze mit dem Herzbeutel verwachsen. Die Aorta bis zum Zwerchfell erweitert. Die Zellgewebscheide an ihrem Ursprunge und die des Lungenarterienstammes ist bis zur Höhe von 3½ ctm. durch Blut von den Innenhäuten abgelöst und die dadurch erzeugte Blutgeschwulst an der Pulmonalarterie in den Herzbeutel geborsten. Bei der Besichtigung der aufgeschnittenen Aorta sieht man einen 3 ctm. langen Längsriss in der Intima, fast unmittelbar oberhalb der Aortaklappen beginnend, durch welchen das Blut unter die Adventitia gedrungen war — Aneurisma dissecting. Neben diesem Aneurisma fand sich noch ein 2tes.

Mit der absteigenden Brustaorta ist nämlich nach links und unten ein steifer, dickwandiger Hohlsack von birnförmiger Gestalt verbunden; die unteren Rückenwirbel durch ihn usurirt und nach rechts ausgebogen, dichtes Zellgewebe heftet die aneurismatische Ausbuchtung fest an die Wirbelsäule. Der erwähnte birnförmige Sack communicirt mit der Aorta mittelst zweier Oeffnungen, mit seinem oberen oder Stieltheile (in der Höhe der 3ten Intercostalarterien) und mit seinem unteren oder Blindsacktheile (in der Höhe der 8ten Intercostalarterien). Darnach lässt sich auch seine Grösse beurtheilen.

Es ist kein Zweifel, dass die obere Communikation die ursprüngliche sackförmige Aneurismaausstülpung darstellt,

dass dagegen die untere erst nachträglich durch Usur bewerkstelligt wurde. Der Blutstrom theilte sich sonach in der Brustaorta in 2 Arme, die sich alsbald wieder in Ein Bett vereinigten. Die Herzhöhlen fanden sich leer; in den Lungen vesikuläres Emphysem, die Bläschen gerstenkorngross und von einem Pigmentkranze umgeben (wie bei der oben aufgeführten Bicuspidalinsufficienz); die Arterien der Leber, der Milz, der Nieren, des Mesenteriums, der Extremitäten rigid atheromatös. Linkseitiger Hydrothorax.

An der Innenfläche des Schädeldaches längs der Pfeilnath warzige Osteophyten, unter der Arachnoidea der Convexität des Gehirnes viel Wasser, die Innenfläche der dura mater braun gefleckt, alle Ventrikel beträchtlich erweitert, die gröberen Arterien an der Basis atheromatös. Das Corpus striatum und der Sehhügel der rechten Seite sind zerstört, ein beträchtliches Blutextravasat liegt in der rechten Seitenhöhle und war von da aus das Blut in die subarachnoidealen Räume der Basis gedrungen. Im äusseren linkseitigen Corpus striatum mehrere gelbbraune Erweichungsherde von Erbsengrösse.

Der Tod ist hier durch 2 Ursachen erzeugt, von welchen jede für sich allein schon genügt hätte — durch eine bedeutende blutige Apoplexie im Gehirne ganz frischen Datums und durch den Bluterguss in den Herzbeutel. Die Hirnblutung wird wohl der Aneurismaberstung eine kurze Zeit vorausgegangen sein.

C. Atheromatose.

Die 2 letzteren der besprochenen Aneurismen zeigen eine mehr oder weniger weit über das Arteriensystem ausgebreitete atheromatöse Erkrankung. Rechne ich den Fall von perforativer Peritonitis in Folge der Eröffnung eines Nierenabscesses in die Bauchhöhle noch hieher, so sind es 28 Individuen, eine gewiss bedeutende und der vollsten Berücksichtigung werthe Zahl von Menschen, welche durch Atheromatose zu Grunde gegangen ist.

Die Atheromatose, eine Benennung statt des nichts sagenden „Marasmus" für eine chronische Krankheit, welche freilich trotz der Häufigkeit und somit Wichtigkeit in der speciellen Pathologie bis heute nicht vorkömmt, tödtete gewöhnlich erst in den 60—70er Jahren. Auffallend ist, dass das männliche Geschlecht nicht nur das grössere Con-

tingent überhaupt lieferte, sondern auch, dass es — wenigstens aus der ins Krankenhaus aufgenommenen ärmeren schweren Arbeiten unterworfenen Klasse — schon früher davon befallen und zu Grunde gerichtet ward. Unter 10 Weibern nämlich treffen 6 auf die 70er Jahre, dagegen vertheilen sich die 17 Männer in die 30—70er so ziemlich gleichmässig, nur mit einem geringen Vorwiegen in den 60er Jahren.

Der eine Fall von Aneurisma dissecting bei dem 13jährigen Mädchen steht isolirt und ist hier nicht in Rechnung gebracht.

Fasse ich den anatomischen Befund, wie er sich aus den vorliegenden Fällen ergeben hat, in Einen Rahmen so bietet er in Kurzem folgendes Bild:

Im Allgemeinen gewöhnlich kräftiger Körperbau, gewölbte, entwickelte Brust und desshalb verkürzter Hals häufig Fettleibigkeit, seltener Abmagerung (Marasmus) die Grundfarbe der Haut schwachgelblich, in einzelnen Fällen selbst akuter Icterus in den letzten Lebenstagen. Auf der gelblichen Haut jedoch, namentlich im Gesichte, so lange nicht Abmagerung eingetreten ist, ziemliche Röthe aufgetragen, welche mehr oder weniger in's Bläuliche spielt. Auf den Wangen, der Nasenspitze, am Fussrücken und Unterschenkel Netze erweiterter Gefässe, hie und da variköse Venen und Pigmentflecken, selbst Geschwüre an den Untergliedern, in mehreren Fällen Hautödem in denselben. Das subcutane Fettpolster von tiefgelber Farbe. Gesichtserysipele, welche während des Lebens nichts gerade Seltenes sind, leiten manchmal den Tod ein.

Die Rippenknorpel meist verknöchert, aber mit grossen fettreichen Höhlen, die Knochen mehr oder weniger brüchig durch fettige Osteoporose; demzufolge hie und da Frakturen (ein Fall von Fraktur des Schenkelhalses innerhalb der Kapsel bei einem 66jährigen Weibe).

In den höheren Graden sind auch die Muskeln atrophisch, durch Fett mehr oder weniger ersetzt, besonders die Muskeln des Unterleibes, und wie das Zellgewebe brüchig, mürb, das Fett schmierig.

Die Arterien der Extremitäten rigid, gelbgefleckt, knöchern.

Die sogenannte Gangraena senilis, welche wohl am häufigsten, aber nicht bloss an den Unterschenkeln vor-

kömmt, gehört der Atheromatose an und zeigt bekanntermassen als Ursache eine Arterienthrombose, die nicht selten nachweisbar durch Embolie entstanden ist. Ihre Ausdehnung ist sehr verschieden; sie kann ganze Gliedmassen durch Nekrose und Mumifikation vernichten, im anderen Extreme aber auch nur in erbsengrossen Abscessen (ganz den pyämischen analog) vorkommen. Bei längerem Krankenlager tritt sehr gerne brandiger Decubitus am Kreuzbeine, in der Gegend des einen oder anderen Trochanters, an den Fersen ein. Die weissen, besonders Fett-, Magnesia- und Harnsäure-haltigen sogenannten arthritischen Ablagerungen in und um die Gelenke sind ebenfalls ein häufiger Ausspruch unserer Erkrankung.

Das Schädeldach ist fast in $\frac{1}{4}$ der Fälle concentrisch verdickt, und die Innentafel zeigt hie und da warzige, knorrige Osteophytbildungen; die dura mater ebenso oft über grössere Strecken mit ihrem Knochen fest verwachsen, in der Regel aber sie selbst mehr oder weniger verdünnt, atrophisch. In einzelnen Fällen zeigt die innere Fläche derselben eine braune Pigmentirung aus dichter oder ferner stehenden gröberen oder feineren Punkten. Ein fast regelmässiger Befund ist die chronische Hirnatrophie, einerseits bestehend aus Schwund der grauen Rinde und bezeichnet durch beträchtliche Ansammlung von Wasser in den subarachnoidealen Räumen, andererseits bestehend aus Schwund der weissen Markmasse und der Centralganglien mit Erweiterung aller Ventrikel und ihrer Verbindungskanäle und sofortige Füllung derselben mit Wasser. Dabei ist die Arachnoidea gewöhnlich trüb und verdickt. Selten ist ein langsam sich mehrender Bluterguss in die Arachnoidealhöhle (sogenannte Intermeningealblutung), bald nur einseitig, bald doppelseitig, häufiger auf der Convexität, als der Basis; wo das Blut liegt, bringt es die Gehirnrinde darunter zum Schwunde, kapselt sich bei längerem Bestehen ab und der Inhalt wird, nachdem die Blutung aufgehört hat, nach vorgängiger Metamorphose der Blutkörper zu Pigmentkörnern und Krystallen wieder resorbirt, und der Sack obliterirt oder gestaltet sich zur serösen Cyste.

Uebrigens darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Intermeningealblutung nicht immer Atheromatose zur Grundlage zu haben scheint.

Blutige Apoplexie tödtete in $\frac{1}{8}$ der Fälle, war also frischen Datums. Sie war einmal capillär im Hinterlappen der linken grossen Hemisphäre, einmal lag das Extravasat subarachnoideal nur auf der Convexität beider Hirnhälften, einmal nur an der Basis, 3mal waren Streifen- und Sehhügel und die nächstliegenden weissen Markmassen der einen Seite zerrissen und das Blut hatte sich nur in den einen Seitenventrikel oder in alle Hirnhöhlen und von da in die subarachnoidealen Räume der Basis ergossen.

Schon verändertes Blut zeigte das Extravasat 2mal einmal im Hinterhirn der grossen Hemisphären, einmal im Kleinhirne; 2mal fanden sich neben frischen Apoplexien sogenannte apoplektische Narben, einmal eine apoplektische Cyste von Haselnussgrösse.

Farbige Erweichung wurde 3mal beobachtet; weisse Erweichung durch hochgradiges Oedem der ganzen rechten Grosshalbkugel einmal, und hier plötzlich erzeugt durch nachgewiesene Embolie. Einfaches doppelseitiges Hirnödem ereignete sich 6mal und die dabei stattfindende Anschwellung des Markes hob dann die gewöhnliche Charakteristik der Hirnatrophie mehr oder weniger auf.

In allen Fällen zeigten die Gehirnarterien von ihrem Eintritte in die Schädelhöhle an bis in ihre feineren Vertheilungen, nur in kürzeren oder längeren Strecken ihres Verlaufes unterbrochen, die atheromatöse Erkrankung. Ungleiches Lumen der symmetrischen Gefässe, Rigidität, stellenweise Erweiterung, gelbweisse Trübung durch Fettmetamorphose zwischen den Häuten, hie und da an den grösseren sogar knöcherne Scherbchen, auch Einrisse und theilweise Ablösung an der einfachen oder verdickten Innenhaut — sind der augenfällige Befund.

Das Mediastinum ist in den Fällen von Adiposie fettreich. Die Lungen befinden sich in der Regel im Zustande mehr oder weniger vorgeschrittener Atrophie, erwiesen durch Pigmentreichthum, vesikuläres und lobuläres Emphysem, Ectasie der Bronchien mit Verdünnung der Wandungen, hie und da Verknöcherung ihrer Knorpel. Chronische Bronchitis der gröberen Aeste, Verwachsung der Pleuraflächen sind nicht ungewöhnlich. Induration des Lungengewebes in Folge vorausgegangener Pneumonie fand sich 2mal vor; 5mal tödtete dagegen frische graue Hepatisation, einmal mit überwiegender villö-

ser Pleuritis und 2mal ein hämoptoischer Infarkt. Neben dem letzteren ist die jedesmalige atheromatöse Erkrankung der Lungenarterien zu erwähnen. Nur einmal fand sich unbedeutender Hydrothorax, dagegen constant Lungenödem und zwar meist hypostatisch (cadaverös?).

Bei Fettleibigkeit sind die Intercostalräume gewöhnlich von Innen durch subpleurales Fett ausgekleidet.

Das Herz ist — ein Fall von Atrophie kam vor — regelmässig vergrössert, gewöhnlich breiter als lang, der linke Ventrikel mehr oder weniger hypertrophisch, seine Höhle erweitert, der rechte dagegen auffallend dünn und zwar gewöhnlich durch subperikardiale Fettwucherung. Auf seiner Oberfläche sieht man ganz gewöhnlich grössere oder kleinere Sehnenflecken und diese sind besonders am Ursprunge der grossen Gefässe häufig. Einmal fanden sich an der Herzspitze die Zeichen wieder getrennter zellgewebiger Verwachsung; 3mal frische Pericarditis, jedoch stets mit nur dünnem floráhnlichem Faserstoffexsudate. Hydropericardie nur in geringem Masse und bei Weitem nicht so häufig, als gewöhnlich im Leben schon angenommen werden möchte.

In vielen Fällen ist fettige Metamorphose der Muskelfibrillen deutlich, in selteneren dagegen finden sich weisse sehnige Streifen zwischen den Bündeln [1]. Das Endocardium ist getrübt, streifig, die Klappen zeigen atheromatöse Flecken, selbst Knochenscherbchen, in 2 Fällen war das linke Atrioventrikularostium am Insertionsringe der bicuspidalis mit Kalkknorren versehen. Die venösen Klappen sind, wenn auch etwas verkürzt und am freien Rande etwas wulstig (einmal frisch gallertig), in der Regel sufficient, nur in einem Falle von Apoplexie liess die bicuspidalis beim Schlusse eine erbsengrosse Lücke frei. Die Papillarmuskeln sind von ihrer Spitze an meistens atrophirt und in sehniges Gewebe verwandelt. Auch die Aortaklappen sind sufficient, selbst wenn sie verdickt und starr seyn sollten. In einzelnen Fällen sind sie sogar verdünnt bis zur drohenden Durchlöcherung. Die Sinus Valsalvae häufig erweitert, die Ostien der Kranzarterien jedoch und ihr weiterer Verlauf oft genug atheroma-

---

1) Die eine oder andere Form von Fettherz ist hie und da die Ursache des raschen oder selbst plötzlichen Todes.

tös, selbst knöchern. Die Aorta zeigt mehr oder weniger alle jene Veränderungen, welche der atheromatösen Degeneration zukommen; der Bogen, die Theilungsstelle im Abdomen, die Mündungen der abgehenden Arterien sind am meisten betheiligt [1]).

Tödtliche Peritonitis (s. d.) ereignete sich einmal bei perforirendem Nierenabscesse; serös-fibrinöses Exsudat im Abdomen (Ascites) traf sich einige Male, einmal neben bedeutender chronischer Bronchitis.

Bei Fettleibigkeit enthält das Omentum, Mesenterium und das subperitoneale Zellgewebe mehr oder weniger Fett.

Die Leber ist in der Regel verkleinert, ihr Ueberzug sehnig verdickt und Verwachsung mit anliegenden Organen nicht selten. Ihr Parenchym ist gelbbraun, die Leberzellen sind fett- und farbstoffreich, und die Anfänge der akuten gelben Atrophie mit allgemeinem Icterus können kurz vor dem Tode erscheinen. Nur Ein Mal fand sich Vergrösserung durch wahre Fettleber; 3mal dagegen exquisite Cirrhose und Granulation. Gallensteine kamen in 4 oder ¼ Fällen vor. Die Leberarterie ist rigid und häufig atheromatös.

Die Milz ist für gewöhnlich klein und derb, die Kapsel mehr oder weniger verdickt, trüb, weiss, manchmal verwachsen. Selten ist ihr Umfang klein und das Parenchym zugleich weich, ebenso selten ist sie gross und weich; im letzteren Falle traf ich auch Vergrösserung der Retroperitonealdrüsen bis zum Durchmesser einer Haselnuss mit an. Die Milzarterie ist häufig atheromatös.

---

1) Ich möchte hier nicht versäumen, eines weniger bekannten Phänomens Erwähnung zu thun, welches für die Diagnose von Atherom der aufsteigenden Aorta nicht ohne Wichtigkeit ist, unterlasse jedoch, als nicht am Platze, die physikalischen Erklärungsgründe auseinanderzusetzen. Bei bedeutender atheromatöser Degeneration der aufsteigenden Aorta stellt sich nämlich sehr häufig ein ausgeprägtes, gedehntes, selbst singendes Diastolegeräusch an den Semilunarklappen ein, welches nur dann auf permanente Insufficienz der letzteren bezogen werden darf, wenn der Radialpuls schleudernd ist; da aber in der Regel Schliessungsfähigkeit dieser Klappen besteht, so ist entweder anstatt des schleudernden Pulses constant der gegentheilige, nämlich der gedehnte Puls zu fühlen oder beide wechseln wenigstens miteinander ab. So wird also ein gedehnter Radialpuls mit Diastolegeräusch an der Aorta die Diagnose auf bedeutendes Atherom der aufsteigenden Aorta sichern.

Die meseraischen Drüsen sind gewöhnlich atrophisch durch Fetteinlagerung. Auch die gleichbenannten Arterien zeigen Rigidität und Atherombildungen.

Im Darmkanale finden sich — wenigstens makroskopisch — die geringsten Erscheinungen. Die Schleimhaut ist hie und da pigmentirt, die des Magens hie und da hypertrophisch (mammelonirt), einzelne Stellen, besonders im Dickdarme mehr oder weniger lähmungsartig erweitert und Kothanhäufung in denselben. Einmal traf ich beginnende Diphtheritis im Ileum mit Darmblutung.

In einem anderen Falle fand sich ein perforirendes Duodenalgeschwür. Diese Combination mit allgemeiner Atheromatose gibt der Virchow'schen Ansicht, die Cruveilhier'schen Magengeschwüre seien hie und da die Folge von Erkrankung der zugehörigen Arterien, eine passende Bestätigung, obwohl ich nicht im Stande war, für diesen Fall trotz sorgfältiger Untersuchung den direkten Nachweis zu liefern.

Die Nieren sind regelmässig im Zustande von Atrophie und zwar trifft der Schwund nicht bloss die Rindensubstanz, welche sich narbig, cirrhotisch erweist, Cysten enthält, sondern auch häufig genug die Tubularsubstanz und zwar durch submuköse Fettwucherung im Nierenbecken und deren Kelchen. Die Tubularsubstanz ist nicht ungewöhnlich mit Kalkinfarkt versehen. Die Nierenarterien sind fast constant rigid und atheromatös fleckig. Einmal zeigte sich Nephropyelitis mit dicklichem Eiter im Nierenbecken, einmal abscedirte die Rinde, durchbrach die Kapsel und das Peritoneum.

Die Blase trifft man hie und da mit Urin gefüllt und lähmungsartig erweitert, zumal wenn am Blasenhalse (durch fibroide Vergrösserung der Prostata z. B.) ein mechanisches Hinderniss für die Urinexcretion gegeben ist; dann aber auch die Harnleiter, das Nierenbecken und die Nierenkelche ausgeweitet. Oedem der Nieren fand sich zweimal. In einem Falle (neben Intermeningealblutung) war die Atrophie der Nieren so bedeutend, dass die eine nur mehr einen Rest von 1″ Länge, 3‴ Breite und 2‴ Dicke, die andere von 2½″ Länge und entsprechender Dicke und Breite darstellte. —

Nach diesem anatomischen Bilde der allgemeinen Atheromatose, deren Existenz Niemand bestreiten wird, er-

scheint eine ziemliche Zahl von Lokalkrankheiten (aus den vorliegenden ¾ Jahr nämlich: Gesichtserysipel, Gangraena senilis, Intermeningeal- und Hirnblutungen, Hirnerweichungen, chronische Bronchitis, indurirte und graue Hepatisation in der Lunge, hämoptoische Infarkte, Herzklappenkrankheiten und Aneurismen) nur als zufälliger und den Tod zunächst bedingender Ausgang, so dass es namentlich für die Privatpraxis von Werth sein dürfte, die allgemeine Krankheit schon vor einem solchen Ausgange zu erkennen, um dann die einzelnen Organe auf ihre Schwächen prüfen und aufmerksam machen zu können auf drohende, das Leben gefährdende Lokalaffektionen.

IX. Peritonitis.

Die Zahl der an Peritonitis mit fibrinös-eiterigem Exsudate Secirten ist, namentlich wenn die im Gefolge von Typhus und Tuberkulose vorgekommenen 12 Darmperforationen dazu gerechnet werden, eine bedeutende, nämlich 27.

Unter den 15, nicht auf Typhus und Tuberkulose gefolgten Bauchfellentzündungen befinden sich 6 Fälle von puerperaler, 6 von perforativer Natur, 1 traumatische und 2 Enteroperitonitiden [1]).

Die Ursache der traumatischen Peritonitis war eine Radikalbruchoperation, die Ursachen der Enteroperitonitiden in jedem der 2 Fälle eine eingeklemmte Hernie, einmal ein rechtseitiger Littre'scher Leistenbruch, das andere Mal eine linkseitige Hernie im Annulus obturatorius bei einem 26jährigen Weibe. Die eingeklemmte Ileumschlinge war 2½" lang und soll während des Lebens weder fühlbar gewesen sein, noch Erscheinungen von Affektion des Nervus obturatorius dargeboten haben, der Schmerz sogar auf der entgegengesetzten (rechten) Seite empfunden worden sein (durch sympathische Erregung?). Die mechanische Wirkung der Einklemmung war eine vollkommene, der obere Theil des Darmes enorm auf-

---

1) Bei der Häufigkeitsskala der einzelnen Krankheiten habe ich zur Peritonitis noch einen Fall von tödtlicher Blutung in die Peritonealhöhle aus einer durch einen Geschwürprocess corrodirten Mesenterialarterie zugezählt, daher dort die Ziffer 16.

getrieben, gegen die incarcerirte Stelle zu immer dichtere Injektion bis zur gleichmässig schwarzrothen Färbung, diphtheritische Veränderung in der Schleimhaut, Fibrinexsudat auf der Serosa, durchgreifendes Oedem aller Häute — der untere Darmtheil zusammengefallen, leer, blass. Der Ileus dauerte 8 Tage lang.

Von den 6 puerperalen Peritonitiden sind 4 rasch verlaufen, 2 dagegen führten erst nach längerer Zeit zum Tode, nämlich nach vorläufiger Absackung des Exsudates in Becken- und Bauchraum bis zur Höhe des Nabels, Durchbruch dieses Empyems das eine Mal in den Blinddarm, sofort Austritt von Gasen und Koth in die abgesackte Höhle, faulige Zersetzung des Eiters, jauchige Infiltration der Bauchwand und endlich Durchbruch durch die letztere 1" unter und rechts vom Nabel; das andere Mal Ausfluss der Eiterflüssigkeit durch den wiedergeöffneten Nabel.

Im ersten Falle wurde nach 6 Wochen der Tod zunächst durch Anämie (Verblutung aus einem grösseren Gefässe der durchbohrten Darmwand), im zweiten erst nach 2 Monaten durch Beeinträchtigung der Funktion mehrerer lebenswichtiger Organe (der Lungen durch Aufwärtsdrängen des Zwerchfells bis zur 3ten Rippe und durch Entwicklung einer Gruppe von Miliartuberkeln, der Nieren durch Compression der Ureteren und Ausweitung des Nierenbecken, durch Compression der grossen Unterleibsvenen mit Oedem der Beine, der Nieren, durch seröse Infiltration des im Bereiche des abgesackten Exsudates liegenden Darmtheiles, während die über dem Nabel gelegenen Därme unter sich und mit der Bauchwand bereits durch festes Bindegewebe verwachsen und von frisch entzündlichen Veränderungen frei waren. Durch den bedeutenden Druck des Exsudates war hier auch der Uterus nach links und rückwärts gegen das Kreuzbein plattgedrückt und zugleich etwas höher nach aufwärts fixirt).

Die 4 frischen Fälle betrafen Mädchen von 21, 25, 32 und 33 Jahren; die Innenfläche des grossen, welken Uterus war stets mit einer grünlich-bräunlichen Schmier von mehr oder wenig Jauche- oder Brandgeruch belegt, und zeigte 2 Male in exquisiter Weise die diphtheritische Veränderung, welche sich einmal bis in das obere Drittheil der Vagina herab erstreckte. Constant waren dabei die Tu-

ben (und zwar zweimal beiderseitig, einmal nur die linke) umfänglicher, injicirt, ihre Wand und besonders der Teufelsabbiss geschwellt und mit Eiter gefüllt. Ich halte dafür, dass es weniger die Peritonitis ist, welche die Tuben mit in das Bereich der Entzündung bringt, als vielmehr umgekehrt, dass die vom Uterus aus durch die Tuben fortgepflanzte Entzündung zuletzt auch das Bauchfell ergreift, dass die offenen Tuben mit ihrem von der Uterushöhle aus septisch vergifteten Eiter sich zur Peritonealhöhle verhalten, wie ein perforirter Darm.

Die Ovarien waren gewöhnlich durch Oedem vergrössert und entweder nur der letzt geborstene oder auch andere Graaf'sche Follikel mit croupähnlicher Auskleidung versehen oder sie waren abscedirt und der Durchschnitt des Ovarium zeigte dann mehre kleine oder grössere Eiterherde.

Die grossen Unterleibsdrüsen (Leber, Milz, Nieren) waren in der Regel blass, die Milz zugleich gross und weich, die Retroperitonealdrüsen, der Darm durch Oedem mehr oder weniger geschwellt. In der Harnblase war stets puriformer Schleim enthalten.

Einmal combinirte sich einseitige Pneumonie mit der Peritonitis, nämlich graue Hepatisation und zwar lobär im rechten oberen und lobulär im unteren Lungenlappen; ein anderes Mal Hydrothorax der linken Seite.

Zähle ich zu den 6 Fällen puerperaler Peritonitis den Fall von puerperaler Pyaemie und die unter der betreffenden Rubrik aufgeführte puerperale Pneumonie, so sind an Puerperalprocessen Verstorbene zusammen 8 secirt worden. Bei den 2 im Puerperium vorgekommenen nicht puerperalen Pyämien trifft der Wochenzustand billiger Weise die Schuld des tödtlichen Ausganges mit.

Die 6 Fälle von perforativer Peritonitis waren: 4 sterkorale, d. h. durch Kothanhäufung und sofortigen Druckbrand entstandene, eine krebsige von den inneren Beckenorganen aus und eine entzündliche von einem Abscesse der rechten Niere aus. Die letztere betraf einen 73jährigen Mann. Stenose der Harnröhre durch fibroide Vergrösserung der Prostata, Ausweitung der harnableitenden Wege, leichte Pericarditis, allgemeine atheromatöse Veränderung in den Arterien mit Schwund der lebenswichtigen Organe sind im Körper der Nebenbefund. Die kreb-

ige ereignete sich bei einem 51jährigen Weibe, bei welchem die Krebszerstörung vorerst eine Scheidenmastdarmfistel, dann Durchbruch in der Douglas'schen Falte mit Kothextravasat in die Bauchhöhle veranlasst hatte.

Die 3 sterkoralen waren folgende: 1) Perforation des Coecum im Umfange eines Kronenthalers bei einem 46jährigen, fettleibigen Weibe. 2) Perforation des Wurmfortsatzes und zwar kreuzergross inmitten seiner Länge durch ein bohnengrosses Kothbröckchen bei einem bis dahin stets gesunden, kräftigen 50jährigen Manne. Ablauf in 36 Stunden. 3) Perforation im absteigenden Colon an 2 Stellen. Bei einem in den 40er Jahren stehenden Manne sollen 3 Monate vor seinem Tode einfache Hämorrhoidalknoten die Veranlassung zu Klystiren und Abführmitteln gewesen sein; es ist schwer zu sagen, ob es nur der Missbrauch dieser mechanischen und chemischen Reize war, welcher eine 3″ vom After beginnende Verschwärung der Schleimhaut des Mastdarms, Zerstörung und sinuösjauchige Untergrabung derselben, und als deren Folge erst Verengerung erzeugte: oder ob eine schon bestehende Stenose die Ursache der Anwendung jener chirurgischen Mittel war. Oberhalb der Verengerung zeigte sich enorme Erweiterung des Darmes bis zum Coecum, Kothanhäufung und Verdünnung mit Erweichung der Schleimhaut mehr oder weniger inselförmig, darunter 2 Stellen mit völliger Durchbohrung. 4) Perforation der gemeinschaftlichen Kothhöhle bei einer Colonmagenfistel, gleichzeitig neben einer sterkoralen Mastdarmscheidenfistel.

Das 51 Jahre alte Weib war stark abgemagert und von bräunlichgelber Hautfarbe. Sie soll 3—4 Jahre früher an Magenkrämpfen gelitten haben, welche jedoch alsbald und für immer verschwanden; seit 2—3 Jahren hatte sie Bauchschmerzen mit Heisshunger und Kreuzschmerzen, die auf eine grössere Genitalblutung beträchtlich gelindert wurden. Zuletzt concentrirten sich die Bauchschmerzen im linken Hypochondrium, häufig schleimiges Erbrechen, dauernde Verstopfung, Abnahme der Kräfte begleiteten sie. Bei der Aufnahme ins Spital fand man die Gegend der linken falschen Rippe vorgetrieben und eine 2—3″ unter dieselben vorstehende, abgegrenzte Geschwulst mit glatter, praller Oberfläche; der leere, dumpfe Perkussionston der

Milz ging ohne Unterbrechung in diese Geschwulst, d. h. bis zur 10ten Rippe nach abwärts und nach vorn gegen den Nabel fort. Die Kranke erbrach und zwar Massen, welche an ihrer dicklichen Consistenz, der dunkelbraunen Farbe, dem Geruche und im Vergleiche mit den durch Oleum Ricini bewirkten Stuhlentleerungen sich als Dickdarmkoth erkennen liessen. Die Geschwulst nahm fast nach jedem Erbrechen ab. Bei dem Mangel an Ileuserscheinungen ward die Diagnose auf eine Colonmagenfistel gestellt. 3 Wochen nach dem Aufenthalte im Spitale und 3 Tage vor dem Tode bemerkte man auch Koththeilchen in dem unter brennendem Schmerze gelassenen Urin. Erschöpfung, Singultus, Schweisse, Miliarien gingen dem Tode voraus. Bei der Sektion fand sich vergrössertes Volum und Spannung des Unterleibes, bei dessen Eröffnung übelriechende Gase entwichen. Die Vorderfläche der Leber durch die Gasansammlung von der Bauchwand entfernt. Nach rück- und abwärts Kothflüssigkeit. Das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt, auf der linken Seite mehr, als auf der rechten. Die peritonealen Ueberzüge der Leber, des Magens und der höher liegenden Darmtheile injicirt, mit einer dünnen unterbrochenen Faserstoffschichte bedeckt. Das linke Knie des Colon mit der Bauchwand, mit der grossen Curve des Magenblindsackes und mit einer Dünndarmschlinge verwachsen. Die Stelle dieser Verwachsungen bildete gleichsam die nach innen gelegene Wand einer Kothhöhle, deren nach aussen und vorn gelegene durch die Bauchwand hergestellt wurde. An letzterer ist das Peritoneum und ein Theil der Muskulatur zerstört. Nachdem Magen und Colon an den betreffenden Partien geöffnet waren, fand sich eine thalergrosse Communikationsöffnung mit brandigfettigen Rändern, durch welche der Dickdarmkoth in den Magen gelangt war. Die Communikationsöffnung war jedoch nicht rings abgeschlossen, sondern mündete in eine zwischen Magen und Colon eingekeilte, gemeinschaftliche (die oben bezeichnete) Kothhöhle und diese war es, welche endlich in den Bauchraum perforirte und den Tod durch Peritonitis zunächst herbeiführte. Die an das Colon angelöthete Dünndarmschlinge war nur schwarzgrün missfärbt, noch nicht durchbrochen. Ausserdem fand sich noch in Folge des gleichfalls durchbrochenen und erweiterten Mastdarmes eine Kothhöhle zwischen ihm und der

Scheide, wobei sekundär wohl die letztere, aber nicht das Peritoneum perforirt war. Weder am Magen, noch Mastdarme konnten Spuren einer Infiltration, einer Verdickung, einer geschwürigen Destruktion erkannt werden, sondern nur die Zeichen des einfachen Druckbrandes.

An die vorliegenden Beobachtungen lassen sich noch einige Bemerkungen anknüpfen.

Es gibt Peritonitis mit Perforation; Perforation war 18mal Ursache der Peritonitis — es war aber auch umgekehrt Peritonitis einige Male Ursache der Perforation, besonders des Darmkanales oder der Bauchwand. Die auf akute Weise mit Exsudat durchtränkten Schichten werden endlich macerirt und erzeugen zuletzt einen Perforationskanal, welcher umgekehrt wie bei der primitiven Peritonitis, am weitesten an der Peritonealschichte, am engsten an der Schleimhaut oder äusseren Haut ist. Hatte eine primitive Perforation eine Peritonitis zur Folge gehabt, so kann letztere sekundär wieder eine Perforation erzeugen, also beide Arten der Perforation in Einem Körper vereinigen.

. Es gibt Peritonitides ohne Perforation. Wenn man die physiologische freie Oeffnung der Tuba Fallopii in die Bauchhöhle nicht als das Aequivalent einer krankhaften Perforationsöffnung gelten lassen will, so gehört die puerperale Peritonitis hieher. Entschieden ergreifen aber manche Entzündungen der Darmwand, z. B. eine Diphtheritis, ein pyämischer Infarkt, die mechanische Blutstockung bei Incarceration die gesammten Schichten und können so über weite, gewöhnlicher über umschriebene, nur kurze Strecken faserstoffige Peritonitis erzeugen. Dieselbe circumskripte Peritonitis entsteht, wenn ein Geschwür bereits Schleim-und Muskelhaut vernichtet und die serosa von innen blossgelegt hat, wobei die frühzeitige Ausschwitzung die Vollendung der Perforation zu verhüten vermag, oder wo es doch dahinkömmt, was sicherlich in den meisten Fällen erst geschieht, nachdem bereits eine anstossende gesunde Peritonealstelle durch Faserstoff angeklebt war, so wird wenigstens der Austritt der Kothflüssigkeiten aus dem Darme oder anderer Substanzen aus anderen Theilen hintangehalten. Nach diesen Möglichkeiten ist es kein Zweifel, dass nicht nur eine drohende, sondern auch eine vollendete Perforation geheilt werden kann. Ob aber eine

Heilung noch eintreten kann, nachdem Kothflüssigkeiten etc. sich in den Bauchraum ergossen haben, ist eine Frage, welche bejaht und verneint werden muss. Wenn man nämlich erwägt, dass Kothextravasate sammt dem peritonitischen Exsudate abgesackt und monatelang ohne Zunahme getragen werden können, so dürfte kein Zweifel sein, dass auch die Perforationsöffnung eben so lang verschlossen war. Wenn aber dennoch in den letzten Tagen des Lebens neue Erscheinungen von Perforation eintreten und auch in der Leiche ihre Anwesenheit bestätigt wird, so muss angenommen werden, dass der Grund nicht in der Perforationsöffnung an sich, etwa ihrer unmöglichen Heilbarkeit gelegen sein konnte; es ist vielmehr die abgesackte Flüssigkeit, welche bei völliger Unversehrtheit des Verschlusses an einer anderen Stelle sekundäre Perforation erzeugen konnte, aber freilich auch an der primitiven Perforation die stattfindende Verlöthung ebenso gut zu trennen im Stande war.

Unter die Peritonitides ohne Perforation wären auch die Miliartuberkulose und die miliare Carcinomatose des Bauchfells, sofern sie akut auftreten, zu zählen. Endlich gibt es auch Perforationen ohne Peritonitis; Blut, Markschwammstückchen im Bauchfelle, ausgetretenes Darmgas ohne flüssige Kothmassen kamen ohne Peritonitis vor. Ileus stellte sich meines Wissens bei Peritonitis nur 2mal ein: bei einer puerperalen und bei einer Enteroperitonitis. In allen Fällen von Peritonitis sind aber die Darmwände mehr oder weniger serös infiltrirt und in Folge des Oedems erlahmt; der Darminhalt ist, soweit die Infiltration und Lähmung sich erstreckt, reichlich, wässrig und mit Flocken abgestossenen Epithels versehen. Je ausgesprochener diese Zustände, um so eher Ileus. Bei incarcerirten Hernien ist das Symptom nicht durch das mechanische Hinderniss bedingt, denn dieses besteht immer lange vor dem Erbrechen, sondern es erscheint von dem Momente an, als die Entzündung soweit gediehen ist, dass Lähmung des Darmrohres und Füllung desselben mit der genannten Flüssigkeit eingetreten ist. Diese Veränderung ähnelt so sehr derjenigen bei der Cholera im Darme, dass es mir scheint, als hätten auch der dabei stattfindende choleraähnliche Collaps, die Kälte, die Cyanose darin ihren Grund, nicht zunächst in der Peritonitis oder einem anderen Vorgange. Die Argumentation als genügend angenommen, wird die

Entstehung des Ileus bei dem Falle, wo der Tod durch in die Luftwege hineingerathene Kothpartikelchen erzeugt wurde, klarer (s. Pneumonie). Die beschriebene Veränderung hatte Lähmung etc. des betroffenen Darmstückes und sofort Ileus zur Folge gehabt; ein mechanisches Hinderniss kann dagewesen und durch die Behandlung beseitigt worden sein, war aber zum Zustandekommen des Ileus durchaus nicht nothwendig; in der Leiche fand sich keines.

X. Vereiterungen.

Bei Aufzählung der einfachen, chronischen Vereiterungen (ohne pyämische Infektion) hebe ich gleich anfangs hervor, dass unter allen keine einzige Tuberkulose sich befand; dass ferner der Zutritt atmosphärischer Luft durch Einstiche das Umsichgreifen eiteriger Zerstörung ungemein begünstigte und dass bei chronischen Vereiterungen und Caries im Gegensatze zu akuten, eiterbildenden Entzündungen die Gefahr einer Pyaemie nicht zu fürchten ist. 2mal kam Diphtheritis, einmal im Ileum, einmal im Rectum vor.

Die Fälle — 9 an Zahl — waren folgende:

1) Bei einem 65jährigen Weibe hatte sich 15 Jahre vor ihrem Tode in Folge eines heftigen Schlages mit einem hölzernen Wasserbehälter an die linke Stirngegend Eiterbildung unter der Kopfschwarte eingestellt und endlich durch cariöse Zerstörung Defekt der ganzen linken Stirnbeinhälfte und Orbita erzeugt. Genauer angegeben reicht die Begrenzung des Substanzverlustes so weit über die Mittellinie hinaus, dass die rechtseitigen Stirnhöhlen geöffnet sind, die beiden Nasenbeine und das ganze Siebbein fehlen; seitlich so weit, dass nicht nur der Orbitaltheil des Jochbeines und der Temporalflügel des Keilbeines, sondern auch das vordere Drittheil der Schläfenbeinschuppe und nach aufwärts ein schmaler Streifen vom Seitenwandbeine mitgenommen ist; endlich nach abwärts so weit, dass die Highmor'sche Höhle geöffnet ist, vorn der Stirnfortsatz des Oberkiefers und rückwärts der Temporalflügel des Keilbeins fehlt und sein Sinus geöffnet ist.

Der massenhaft angesammelte, nach aussen von der

unverletzten Kopfschwarte verhüllte Eiter hatte die Dura mater sammt dem Gehirne derartig comprimirt, dass die seitliche Oberfläche der linken Hemisphäre bis zur Mittellinie der Schädelhöhle verschoben war.

Die Dauer und colossale Grösse dieses perimeningealen Abscessraumes gehört zu den ausserordentlichen Fällen.

Auf der äusseren Fläche der dura mater, auf der inneren der Eiterhöhle zugekehrten Wand der Kopfschwarte und am Rande, d. h. der entblössten Diploë der den Substanzverlust begrenzenden Knochen sah man speckige, sarkomatöse Granulationen hervorwachsen. Die Venen der pia mater führten Eiter, die anstossenden Schichten der comprimirten Gehirnoberfläche waren erweicht.

Die Kranke war seit 5 Jahren am linken Auge blind. Ausserdem war das aufsteigende Colon durch 2 breit aufsitzende Lipome des Unterschleimhautgewebes, deren Umfang 4—5 ctm. und deren Höhe $1\frac{1}{2}$ ctm. einnahm, beträchtlich verengert, vor der Stenose harte Kothbrocken angehäuft und im Ileum exquisite Diphtheritis nicht nur in weiter Ausdehnung, sondern auch und besonders in der stärker ergriffenen untersten Ileumpartie Durchgreifen der Entzündung durch die Schichten der Darmwand bis auf den Peritonealüberzug, Verklebung der Darmschlingen durch exsudirten Faserstoff, Ausdehnung und ödematöse Schwellung des Dünndarmes, Füllung des letzteren, des Magens, Oesophagus, der Mundhöhle mit der gleichen gelblichen, wässerigen Flüssigkeit (Ileus).

2) Vereiterung der Parotis mit Durchbruch einerseits in die Mundhöhle, andrerseits in den äusseren Gehörgang, mit Caries des Zitzenfortsatzes und des Unterkieferwinkels. Der Fall betraf eine Frau von 70 Jahren, welche aus Ursache der cystösen Entartung des rechten Ovariums mehrmaligen Bauchfellentzündungen unterworfen war. Verwachsung der bis über den Nabel reichenden Cysten mit der Bauchwand und mehreren Darmschlingen war die Folge davon. Ob die ein Paar Wochen vor dem Tode geschehene Ruptur mit Absackung des entleerten Inhaltes und des eiterigen Exsudates den Grund zur Parotisvereiterung gegeben habe, lasse ich dahingestellt.

3) und 4) Zweimal fand sich Eiter im vorderen Mediastinum; das Eine Mal gelangte derselbe durch Senkung dahin bei Schilddrüsenvereiterung, nach einem

›ehufs der Entleerung einer Cyste (?) verübten Einstiche, las andere Mal nach geschehenem Durchbruche des zweien Intercostalraumes bei Caries der äusseren Fläche der 3rustbeinhandhabe und des linkseitigen Clavicular;elenkes. Vor dem Durchbruche hatte sich der Eiter ınter dem grossen Brustmuskel angesammelt und eine gepannte, fausthohe Geschwulst erzeugt, welche mit breiter 3asis vom Schlüsselbeine bis zur 4ten Rippe und vom Oberırmkopfe bis zum Brustbeine sich ausdehnte — Tod un.er heftigen Dyspnöen. Ausserdem war der 65jährige Mann ıoch mit Caries der 2 letzten Phalangen des rechten kleiıen Fingers behaftet.

5) In einem anderen Falle von Caries an der Stero-clavicularverbindung hatte sich ein Fistelkanal ıach aussen gebildet und nach und nach eine handtellergrosse Geschwürsfläche über der Clavikula erzeugt. Eine gleichzeitige Caries im rechten Elbogengelenke veranlasste lie Amputation des Oberarmes.

6) 7) und 8) — 3 Fälle von Vereiterung am Becken:

a) Einem Mädchen von 22 Jahren wurden in Folge eines linkseitigen Psoasabscesses vorn in der Inguinalgegend und rückwärts in der unteren Lendengegend Einstiche gemacht. Die Sektion zeigte einerseits Eiterinfiltration der Bauchwand bis zum Nabel, andrerseits führte die Einstichstelle am Rücken zu cariösen (den untersten 3) Lendenwirbeln, weiters in einen grossen brandigen, mit schwarzen, stinkenden Massen gefüllten Hohlraum, der sich unter der Haut bis zu den falschen Rippen und beiderseits die Darmbeinkämme entblössend ausdehnte, nach links aber die innere Beckenfascie emporhob und entlang dem grösstentheils zerstörten Psoas und inneren Darmbeinmuskel bis zum Poupart'schen Bande, unter diesem endlich hindurch zwischen die entsprechenden Schenkelmuskeln und in die Gelenkpfanne reichte. Die Organe im kleinen Becken waren durch fibroid verdicktes Zellgewebe fixirt, der von unten und rückwärts den Uterus und Mastdarm umspülende Eiter hatte nachträglich den Mastdarm perforirt und von da an, d. i. $\frac{1}{2}'$ oberhalb des Afters, bis zu seiner Mündung in dysenterische Entzündung versetzt.

b) Nach der Operation einer incarcerirten rechtseitigen Schenkelhernie wurde die Haut vom Bruchkanale an bis in die Gegend des Trochanters und nach

rückwärts längs des entblössten Darmbeinkammes bis an die Wirbelsäule durch jauchige Zerstörung unterminirt. An der inneren Bruchpforte war eine früher brandige Dünndarmschlinge (5′ oberhalb des Coecum) angelöthet und so der fast vollendeten Perforation und dem Austritte von Kothbestandtheilen vorgebeugt worden.

c) Endlich ist der durch einen Einstich veranlassten cavernösen Verjauchung eines grossen, theilweise verknöcherten Enchondroms zu erwähnen, dessen Ausgangspunkt die äussere compakte Schichte des Darmbeines der rechten Seite und in grossem Umfange der innere und mittlere Glutäus war.

9) Hieher zu zählen wäre auch eine Typhlitis chronica. Der ganze Umfang des Coecum ist verkleinert, die Wand verdickt, die innere graupigmentirte Oberfläche zeigt eine Unzahl unter einander vielfach communicirender und nur schmale Brücken und Inseln zwischen sich übrig lassender Substanzverluste der Schleimhaut mit losen, unter Wasser flottirenden, fetzigen Rändern. Der Vereiterungsprocess ist 4—5″ unterhalb der Bauhinischen Klappe, von wo er beginnt, scharf abgegrenzt. Das Ileum enthält Blut, zeigt Injektion und zahlreiche ecchymotische Flecken, besonders dicht und umfänglich in nächster Nähe der Cöcalklappe. Der Tod wurde durch hochgradige Anämie in Folge der Darmblutung hervorgerufen. Ausserdem war auch Blutung aus dem Uterus eingetreten und dieses Organ zeigte in seiner Höhle die leicht ablösbare, menstrual entwickelte und in allen ihren Theilen, so namentlich in ihren schlauchförmigen Drüsen deutliche Schleimhaut; im linken Ovarium ein frisch geborstenes, mit Blutcoagulum gefülltes Graaf'sches Follikel.

XI. Krebs und nichtkrebsige Geschwülste.

17 an Krebs und 3 an nicht krebsigen Geschwülsten Verstorbene wurden secirt.

Die nicht krebsigen Geschwülste waren 2 sogenannte fibroplastische in der Schädelhöhle und eine fibroide Entartung der Thyreoidea mit Compression der Trachea (Erstickungstod). Unter den Apoplexien (s. Athero-

matose) fand man einmal eine bohnengrosse cavernöse Blutgeschwulst im Gehirne und bei den Vereiterungen ist ferner eines grossen Enchondroms am rechten Darmbeine Erwähnung gethan. Endlich möchte ich hier 2 (in den Herbstferien beobachtete) neue Fälle von alveolärer Echinokokkusgeschwulst (ursprünglich von mir Alveolarcolloid genannt) aufführen: der eine Fall betraf einen 68jährigen Mann, welcher im Gegensatze zu den früheren keinen Icterus, keine Darmblutungen hatte und einfach an Abzehrung starb. Miliartuberkulose der Lungen und zahlreiche gürtelförmige Geschwüre desselben Charakters im Ileum und Coecum fanden sich in der Leiche. Auch die Leber bot ein differentes Ansehen. Fast der ganze rechte Lappen war gleichsam zu Einem gelben Tuberkelknoten geworden, auf dessen Durchschnitt nur sparsame, baumförmig verzweigte, gallertgefüllte variköse Gänge und unterbrochene Reihen von Alveolen mit scheidewandartigen Vorsprüngen zu sehen waren. 3 – 4 kleine, nicht über wallnussgrosse Cavernen mit einem, wie dicklicher Eiterbrei aussehenden Inhalte lagen der Leberoberfläche nahe. Nach vorsichtiger Entleerung dieses Inhaltes bemerkte man auf dem Boden der Cavernen freie, durchsichtige, grieskorngrosse Gallertbläschen. Die Verzweigung der angeführten Gänge schien den Pfortaderverästelungen zu entsprechen; vom Pfortaderstamme aus konnten jedoch diese Gänge nicht erreicht werden, weil mit dem Eintritte der Aeste in die tuberkelähnliche Leber sich dieselben sogleich obliterirt erwiesen. Dasselbe war mit den Leberarterien und Lebervenen der Fall. An der Intima der letzteren sah man ausserdem, so weit sie offen waren, kleine ins Lumen vorspringende Wülste, welche unter einem Fibrinflore Gallerttheilchen beherbergten. Die Verschliessung der blutzuführenden Gefässe muss als der Grund der Tuberkulisirung des Lebergewebes betrachtet werden; in der Tuberkelsubstanz konnte man die einzelnen Acini noch deutlich unterscheiden.

Das Wichtigste sind die Gallertmassen. Ich habe die eigenthümliche Form der vorliegenden Entartung wohl zuerst beschrieben, aber leider die Natur derselben damals verkannt. Ich hielt die Gallerte für zellenartige Gebilde, welche in der Histologie bisher ihres Gleichen nicht hatten. Durch die Untersuchung eines grossen Echinokok-

kussackes jedoch zum Vergleiche aufgefordert [1]), hatte ich schon im Mai 1854 „das Alveolarcolloid" aufgegeben und wie die Herren v. Siebold, v. Pfeufer, Thiersch nebst anderen Collegen bezeugen können, eine Echinokokkusentartung darin erkannt. Herr v. Siebold stellte mir damals schon ein Präparat aus seiner Helminthensammlung, eine Thierleber zu Gebote, in welcher die Echinokokken in analoger Weise angehäuft sind, und bemerkte, dass ihm ein Fall Goodsir's, über welchen er bereits 1845 (Archiv f. Naturgesch. v. Wiegmann p. 244) Bericht erstattet hatte, mit der neuen Echinokokkusentartung identisch scheine. Eine kurz darauf mir zugekommene Beobachtung von Zeller, der mitten in einem „Alveolarcolloid" der Leber eine grosse Blase mit Echinokokkusbrut fand, räumte alle meine Zweifel hinweg. Ein Jahr später machte auch Virchow die gleiche Beobachtung und Deutung und theilte sie in den Würzburger Verhandlungen der physisalisch-medicinischen Gesellschaft (Sitzung am 10 März und 12. Mai 1855) unter dem Namen „multiloculäre exulcerirende Echinokokkusgeschwulst der Leber" mit; er sah, was wohl das letzte Entscheidende in der ganzen Frage sein dürfte, die Häckchen und zwar nicht Embryonenhäckchen, sondern vollständige Hackenkränze der Echinokokkustänie. Mir gelang diess jedoch nie, sondern ich fand stets nur die geschichtete, glashelle Umhüllungsmembran und wo diese rings bläschenförmig geschlossen war wie es im vorliegenden Falle die freien grieskorngrossen Gallertkügelchen in den Cavernen waren, das in ihr eingeschlossene, destruirte, und nur mit deutlichen Kalkkörpern versehene Thierbläschen. Die Kalkkörper und die

1) Unter den Echinokokkusblasen dieses Sackes fanden sich nämlich, wie vielleicht in den meisten Fällen, auch solche, welchen die innere freie Thierblase fehlte; ob von Beginn an oder nur scheinbar in Folge einer Verwachsung derselben mit der Innenfläche der geschichteten Hülle, ist nicht zu entscheiden. Diese hatten stellenweise die Glätte ihrer Oberfläche verloren, sie waren dann höckerig und bei näherer Beobachtung fand sich, dass diese Höcker ein traubiges Convolut von runden und verzogenen Blasen mit dicken, geschichteten Wänden von mikroskopischer bis Erbsengrösse und mit körnigem Inhalte darstellten. Genannte Blasen hatten nicht nur täuschende Aehnlichkeit mit den fraglichen Colloidkörpern aus der Leber, sondern erwiesen sich als vollkommen identisch mit ihnen.

geschichtete Hülle sind jedoch, wie mir v. Siebold versichert und auch Virchow angibt, allein schon hinreichend zur Diagnose.

Das Lymphdrüsenpaquet in der Leberpforte, welches in den früher beobachteten Fällen stets mit den Echinokokkushäuten versehen war und dadurch den Icterus erzeugt hatte, war hier frei geblieben und es dürfte, wenn man keinen zu grossen Werth auf das Varikössein der Gänge legen will, desshalb unmöglich sein, zu bestimmen, ob die Echinokokkusindividuen sich innerhalb von Blut- oder Lymphgefässen oder den Lebergängen ausgebreitet oder ob sie nicht mitten durch's Parenchym sich ihren Weg gegraben hatten.

Die Echinokokkushäute an der Innenwand der Lebervenen brachten mich auf die Vermuthnng, ob die Lungentuberkel, ja vielleicht sogar die Darmtuberkulose auf dem Wege der Metastase durch das Blut dahingelangte Echinokokken waren. Die Untersuchung bewies jedoch das Gegentheil und so halte ich die Tuberkulisirung der Leber für den Ausgangspunkt der allgemeinen Tuberkulose.

Der 2te Fall ist folgender: ein 49jähriges weibliches Individuum will in ihrem 32sten Jahre einen Lungenabscess gehabt haben, der sich durch die Bronchien entleert habe. 14 Jahre später litt sie an einer Pneumonie und seit den letzten 6 Jahren war sie von Zeit zu Zeit ikterisch und hatte häufig blutigen Auswurf, keine Albuminurie. Als ich sie zum ersten Male sah, hatte sich ein collateraler Venenblutlauf auf der vorderen Rumpffläche in colossaler Weise, in fingerdicken blauen Strängen und Netzen entwickelt, die Strömung darin ging von den Unterextremitäten durch die beiden unteren epigastrischen Venen gegen die Achselhöhlen (Ven. axill.) und das Brustbein (Ven. mammar. intern.) zu. Von hydropischen Erscheinungen war keine Spur, doch litt die Kranke an varikösen Fussgeschwüren. Erst nach einigen Monaten versagte der Collateralkreislauf seine Schuldigkeit, es erschien Oedem der Beine und beträchtlicher Ascites neben Abmagerung des Oberkörpers, bis endlich der Tod eintrat.

Die Sektion zeigte die den collateralen Blutlauf vermittelnden Venen bis zu einem Durchmesser von 1—$1\frac{1}{2}$ ctm. erweitert und zwar von den unteren epigastrischen Venen an bis in die obere Hohlvene. Im Zellgewebe zwi-

schen Brustbein und Herzbeutel nahe dem Zwerchfelle eine 2ctm. grosse und 2‴ dicke weissliche, derbe Geschwulst mit gallertgefüllten Alveolarräumen. Der Herzbeutel mit dem Herzen vollständig verwachsen, das Herz atrophisch. Das Endocardium des rechten Vorhofes durch eine in der Nähe der Einmündung der Cava inferior im Muskel befindliche Gruppe derber, grauer, diaphaner Körper von rundlicher Form und Stecknadelkopf- bis Gerstenkorngrösse warzig emporgehoben. Beide Lungen enthalten lobuläre rothbraune Infarkte und Oedem, sind allseitig fest verwachsen, namentlich die rechts mit dem Herzen (respective dem Herzbeutel) und dem Zwerchfelle. In der Nähe dieser Verwachsungen zeigt das Lungenparenchym dieselben grauen, diaphanen, bis erbsengrossen Knötchen in einzelnen Häufchen oder linear hintereinander gruppirt. Das Zwerchfell ist in weitem Umfange und dicht durchwachsen mit ebensolchen Knötchen und seine peritoneale Fläche fest an die Leber angewachsen.

Im Bauchraume seröse Flüssigkeit von beiläufig 30 ℔, die Därme von ihr getragen und hinaufgeschoben bis zur Höhe des Darmbeinkammes. Das Netz zu einem grauen kleinfingerdicken Querwulste geschrumpft, eine fusslange Dünndarmschlinge über das Quercolon hinweg und auf die convexe Vorderfläche der Leber hinaufgeschlagen und daselbst fest verwachsen. Von da, wo die Leber mit dem Zwerchfelle verwachsen ist und zwar in nächster Nähe der unteren Hohlvene zeigt sich ein derber, fester, mit seiner Spitze 3—4 ctm. tief in die Lebersubstanz eindringender weisser Keil, der ein alveoläres, gallertgefülltes und mit fibroidem Bindegewebe umzäumtes und durchkreuztes Gefüge darbietet. Der linke Leberlappen ist vergrössert, stumpfrandig, leicht granulirt. Die Pfortader und die Lebervenen sind, wie die Gallengänge, soweit sie der Scheere zugängig sind, frei. Dagegen hat sich die bereits im Leben gestellte Diagnose auf Obliteration der unteren Hohlvene vollkommen bestätigt. Vom Herzen her endigt sie trichterförmig dicht unterhalb der Einmündung der Lebervenen und von unten hört sie plötzlich abgerundet oberhalb des Abganges der Nierenvenen auf. Unterhalb dieser beginnt ein organisirter, einseitig fest verwachsener, canalisirter Thrombus, welcher sich bis gegen die Theilung der Hohlvene erstreckt. Die Iliakalvenen

sind wieder durchgängig. Das die Cava umgebende Zellgewebe auf der Wirbelsäule; die daselbst liegenden Drüsen und das Pancreas sind zusammen in Eine Masse verwandelt, nämlich in ein fibroides Alveolargewebe, dessen kleinere Räume mit Gallert, dessen grössere abscessähnlich mit eiterigem Inhalte gefüllt sind.

Die Nieren ödematös, der Stamm der Nierenvenen beiderseits offen; dagegen bemerkt man in der Kapsel und dem Zellgewebe um die Nieren ungewöhnlich weite und injicirte venöse Gefässe. Dieser collaterale Rückfluss des Venenblutes aus den Nieren durch die Kapsel, das umgebende Zellgeweb und weiters durch die Bauchwand scheint die Albuminurie verhütet zu haben.

Die Milz von gewöhnlicher Grösse; in der Gallenblase ein haselnussgrosser grüner Gallenstein.

Die untersuchte Gallerte in den angegebenen Alveolen, sowie der aushebbare Inhalt der diaphanen Knötchen besteht, wovon auch Herr Prof. v. Siebold sich überzeugte, aus den geschichteten Echinokokkusblasen und zahlreichen Kalkkörpern im Innern. Der eiterförmige Inhalt ist wieder nichts Anderes, als Detritus, bestehend aus flüssigem Fett und Margarinbüscheln, aus Stückchen der geschichteten Häute, aus Kalkkörpern, Epithel von Gefässwänden und Gallengängen (soweit die Entartung der Leber angehörte), aus langen, körnergefüllten, anastomosirenden Zellen und aus amorphen Schollen. Der Helminth hatte in diesem Falle sich in einer zusammenhängenden Kette vom Pancreas und den Retroperitonealdrüsen aus in diesen Organen und im Zellgewebe daselbst hinter der Leber gegen das Zwerchfell zu und ihm selbst ausgebreitet, von diesem einerseits die Leber, andererseits die Lungenbasis, den Muskel des rechten Herzvorhofes nach vorläufiger Herzbeutelverwachsung und des Zellgewebs zwischen Herzbeutel und Brustbein erreicht. Das Wichtigste dabei war, dass er so die Veranlassung zur Obliteration der unteren Hohlvene wurde.

Unmöglich wäre zu bestimmen, wo die erste Niederlassung stattfand. Dagegen, glaube ich, kann man mit ziemlicher Gewissheit behaupten, dass, wenn auch die retroperitonealen Lymphdrüsen betheiligt waren, und die Ausbreitung von hier aus vielleicht eine Strecke weit innerhalb der Lymphgefässe geschah, die Tänie auch ohne

vorgezeichnete Bahnen und ohne Wahl sich durch die Gewebe (Bindegeweb, elastisches Geweb, Muskel etc.) hindurch zu graben im Stande ist. Ueberall wo schliesslich ein Individuum hinkömmt, wird es endlich durch fibröses Gewebe abgekapselt und die Kapsel stellt dann einen Alveolus, viele nebeneinander ein Alveolargewebe dar.

v. Siebold hält auch die geschichtete glashelle Membran für ein von unserem Organismus ausgehendes Exsudat, durch welches das Thier gleichsam übergossen wird. Dagegen sprechen jedoch, dass diese Membran keinem anderen Eingeweidewurme als dem Echinokokkus angehört, dass die Substanz derselben als Exsudatform überhaupt ausserdem nicht vorkömmt, dass sie lose in der Bindegewebkapsel liegt. Sie scheint mir desshalb dem Thiere selbst anzugehören, einen Theil von ihm, seine Eiweisshülle analog einer Membrana pellucida darzustellen.

Die alveoläre Echinokokkusentartung ist nach der vorliegenden Beobachtung nicht bloss der Leber und den Lymphdrüsen eigenthümlich, sondern kann auch im Pancreas, im Muskel- und Bindegewebe auftreten. Ganz besonders verdienen die diaphanen, isolirten oder gruppirten Knötchen Berücksichtigung, indem sie mit den grauen Miliartuberkeln oberflächlich die treueste Aehnlichkeit zeigen. Schon in meiner allerersten Beobachtung habe ich ihrer Erwähnung gethan, sie sassen zerstreut in dem sonst gesunden Lebergewebe um die grosse Geschwulst herum. Ein flüchtiges Betrachten würde um so eher über sie aburtheilen und sie zu Miliartuberkeln stempeln, wenn durch das massenhafte Auftreten der Echinokokken in der Leber oder anderswo die blutzuführenden Gefässe obliterirt und das betreffende Organ demnach nekrotisch tuberkulisiren würde, wie in meinem vorletzten Falle. Denn es scheint mir, dass ein solches Organ wirklich hie und da, als mit nichts anderem, als einem grossen gelben Tuberkel behaftet, ausgegeben wurde.

Unsere alveoläre Form der Echinokokkuskrankheit entsteht nach den vorliegenden Beobachtungen wahrscheinlich aus der gleichzeitigen Einwanderung einer Vielheit von Embryonen. Will man nun annehmen, dass die gewöhnliche Form, nämlich die grossen Mutter- und Tochterblasen mit endogen sprossender Brut, wie es mit immer grösse-

rer Wahrscheinlichkeit heraustritt, nicht eine blosse zufällige Entartung des Echinokokkusembryo, sondern ein nothwendiges Glied im Generationswechsel zwischen Embryo und Tänie sey, so müsste man schliessen, dass diese typische Entwicklung in unseren Fällen nur ausnahmsweise und nur bei einzelnen Individuen erscheint, bei der Mehrzahl dagegen entweder desswegen, weil von der Einwanderung bis zur Untersuchung noch zu wenig Zeit verstrichen ist, oder desswegen weil mechanische Hindernisse sich in den Weg legten, nicht zur Beobachtung kömmt. Man trifft die Embryonen daher gewöhnlich, nachdem sie ihre Wanderung aufgegeben haben, hier nur mehr oder weniger durch Wachsthum vergrössert, dort in Folge einer Degeneration, einer traubenförmigen und in die Organsubstanz eindringenden Wucherung ihrer geschichteten Umhüllung und gleichzeitig in Folge einer molekulären Destruktion des enthaltenen Thierbläschens in den beschriebenen eigenthümlichen Formen an. Die Organsubstanz betheiligt sich dabei durch hypertrophische, abkapselnde Verdichtung des Stromabindegewebes. — Auf diese Weise wäre sowohl das isolirte miliare, wie auch das geschwulstähnliche und organvernichtende Auftreten in dichtstehenden Alveolen erklärbar.

Krebs kam vor: 1) im Gehirne (Vorderlappen),

2) im Magen allein 2 male; ein weiterer Fall davon an der Cardia ist wegen des Todes durch Cholera bei dieser aufgeführt;

mit krebsiger Infiltration im Uterushalse;

mit Leberknoten 3mal; darunter einmal an der Cardia und von da zugleich auf das Zwerchfell und die anstossende Pleura ausgebreitet. Also im Ganzen 7mal, davon 2mal an der Cardia, die übrigen male im Pylorustheile; 6mal in der Form von Markschwamm und einmal von Gallertkrebs.

3) In der Leber allein; die den enorm grossen und weichen, sehr gefässreichen Markschwamm umhüllende Peritonealhaut war geborsten und Blut und Krebstheilchen in die Bauchhöhle entleert, keine Peritonitis.

Neben Krebs der Rückenwirbel, der Mamma und miliaren Krebsknötchen in der Pleura und im Herzbeutel. Eine Larynxnekrose beschleunigte den Tod.

Die Leber war also, die Combinationen mit Magenkrebs dazu gerechnet, 5mal der Sitz von Krebs.

4) In der Schilddrüse, den Lungen und im Zellgewebe zwischen rechtseitiger Nebenniere und Niere.

5) In der Mamma, zugleich mit miliaren Krebsknötchen auf der Pleura.

6) In der Blase allein.

7) Als krebsige Blasenscheidenmastdarmfistel. Ein weiterer Fall von Uterusmastdarmkrebs ist bereits bei Peritonitis perforativa aufgeführt. Diese beiden mit obigem Magenkrebs geben also 3 Fälle krebshafter Erkrankung des Uterus.

8) In den Lymphdrüsen. Ein Fall, bei welchem nur die Lymphdrüsen in der Leberpforte ergriffen waren und bei welchem gleichzeitig ein Zottenkrebs der Gallenblase vorhanden war, ist wegen des dadurch entstandenen biliösen Typhoides bei diesem aufgeführt.

In den anderen Fällen, noch 4 an Zahl, waren stets die epigastrischen und Lumbar- (Retroperitoneal-) Drüsen erkrankt und zeigten dabei eine eigenthümlich feste, speckige Beschaffenheit und gleichzeitig ähnliche Knoten in der Leber, einmal sogar in den Lungen, im Herzmuskel und seinem Beutel, in den Pfortader- und Mesenterialdrüsen, dem ganzen Peritoneum, besonders auf den Ueberzügen der inneren Beckenorgane und an den peritonealen Duplikaturen der vorderen Bauchwand.

Es müssen diese 4 Fälle eigentlich jener durch Virchow erhärteten neuen Krankheitsspecies, nämlich der Leukaemie und zwar Lymphaemie zugezählt werden; in dem einen Falle war das charakteristische Verhalten des Blutes schon während des Lebens constatirt.

Gerade aber der 4te Fall ist geeignet, die leukämischen Lokalisationen mit allgemeinen Krebsablagerungen in Parallele zu bringen.

Auch zu den Speckkrankheiten hat der Krebs Beziehung; eine Frau, welcher die Mamma wegen Krebs abgenommen worden war, bot in der Leiche alle zugehörigen Veränderungen der Speckkrankheit.

Ueber alle diese so interessanten und wichtigen pathologischen Verhältnisse jedoch, sowie insbesondere über die histologischen Beobachtungen an Krebsen und anderen Neubildungen mich näher auszulassen, verspare ich mir auf eine spätere Arbeit. Darin werden auch die mittelst Operation vom lebenden Körper entfernten Geschwülste und

Geschwulsttheile — ein Zungenkrebs, ein Epithelkrebs der linken Wange, ein markschwammiger Hoden, eine Fasergeschwulst am rechten Vorderarm etc. — ihre Erledigung finden.

Die sub 2) und 5) aufgeführten grösseren Krebsbildungen neben miliaren Krebsknötchen sind insofern von Interesse, als sie ein vollkommenes Analogon zur Miliartuberkulose darstellen. Auch die miliare Carcinomatose ist eine Infektionskrankheit, abhängig von der Resorption gewisser Krebsbestandtheile.

XII. Bildungsfehler.

Von angebornen Bildungsfehlern sind 3 beobachtet worden, nämlich ein Hydrocephalus congenitus, eine Hydrencephalocele posterior und eine halbseitige Agnathie.

Der Hydrocephalus congenitus bei einem 19 Monate alt gewordenen Kinde bot keine besonderen Eigenthümlichkeiten. Die Näthe waren nirgends gebildet, die Fontanellen weit, die Knochen dünn. Die Entfernung beider Parietaltubera von einander betrug 10 ctm., die von der Stirn zum Hinterhaupte 11 ctm. Die so vergrösserte Schädelhöhle war ohne subarachnoideale Wasservermehrung vom Gehirne ausgefüllt und diese Ausfüllung einzig durch höhere Windungen und tiefere Furchen zwischen denselben ermöglicht. Die Hirnhöhlen schienen nur wenig erweitert und wassergefüllt. Atelektasie in beiden Lungen, rachitische Biegsamkeit der Röhrenknochen waren der wesentliche Nebenbefund.

Bei der Hydrencephalocele zeigte der Schädel nur wenig Abweichung in der Form und den Normaldurchmessern, die Geschwulst im Nacken war von derselben Grösse. Das Kind starb während der Geburt. Die abnorme Oeffnung befand sich in der Mittellinie des Hinterhauptbeines, war längsoval, betrug der Länge nach 1¾ ctm., nach der Quere 1¼ ctm. und war nur durch eine linienbreite, an 2 Stellen durch den Geburtsakt gebrochene Knochenbrücke vom eirunden Loche geschieden. Beide Seitenventrikel waren nach rückwärts gezogen und dem grössten Theile nach durch die abnorme Oeffnung hindurch vorgefallen, um sich aussen unter der Kopfschwarte in Blasenform auszubreiten. Dadurch, dass auf der rechten Seite

eine grössere Portion vorgefallen war, als links, umfasste auch die rechte Schädelhälfte einen kleineren Raum und war die rechte Hälfte des Hirnzeltes und Kleinhirnes weniger entwickelt.

Die halbseitige und zwar rechtseitige Agnathie fand ich bei einem, unmittelbar nach der Geburt gestorbenen, ausgetragenen Kinde. Ich habe gegenwärtig das zerlegte Kopfskelet vor mir. Die rechte Unterkieferhälfte besteht aus 2 Stücken; einem an die normale linke Unterkieferhälfte vorn anstossenden Kinnstücke mit 3 Zahnhöhlen und einer unvollständigen 4ten — und einem keulenförmigen Knochenstückchen, an welchem man 2 in stumpfem Winkel gegen einander geneigte Hälften unterscheiden kann: der hintere, nach aufwärts gerichtete Theil von $2\frac{1}{2}'''$ Länge und $1\frac{1}{4}'''$ Dicke, ist am Ende abgerundet und entspricht dem Gelenkfortsatze des Unterkiefers; der nach abwärts gestellte Winkel ist kein anderer, als der Unterkieferwinkel, und von diesem läuft der $4'''$ lange Rest spitz, grätenförmig nach vorn aus. Beide Stücke, das Gelenk- und das Kinnstück sind durch ein zwischenlaufendes $8'''$ langes fibröses Band miteinander verbunden und das Gelenkende einfach in den Weichtheilen der ihm zukommenden Gegend befestigt. Von einem Kronenfortsatze ist keine Andeutung vorhanden und anstatt eines Foramen mandibulare findet sich bloss ein seichtes Grübchen.

Wenn ich auch den Namen von dieser mangelhaften Bildung des Unterkiefers entnommen habe, so trägt die Missbildung doch viel wichtigere Mängel an sich, welche alle auf der rechten Hälfte des Schädels vorkommen, während alle Gebilde der linken Hälfte und ebenso alle Mittelgebilde gehörig entwickelt sind.

Die rechte Schläfenbeinschuppe fehlt nämlich vollständig, somit auch ihr Jochfortsatz und die Gelenkgrube. Von einem Jochbogen ist desshalb keine Rede; schon der Schläfenfortsatz des Jochbeines, nicht minder dessen Kieferfortsatz und der adnexe Jochfortsatz des Oberkiefers sind verkümmert, folglich die ganze Augenhöhle niedriger; die Gefäss- und Nervenkanäle durch den Jochbeinkörper sind beträchtlich enger, als auf der gesunden Seite.

Der durch den Ausfall der Schläfenschuppe freigebliebene weite dreieckige Raum zwischen dem Temporalflügel des Keilbeines und dem Zitzentheil des Schläfenbeines wird

adurch ausgefüllt, dass der Fächer des Temporalflügels ich weiter nach rückwärts, die Spina angularis verwischend, erbreitet; diese Verbreiterung geschieht aber nicht in dem rade, dass die mittlere Schädelgrube nicht um ein Berächtliches kleiner erschiene. Das Wichtigere dabei ist, ass Zitzentheil und Temporalflügel sich unmittelbar beühren. Der Raum der Paukenhöhle wird dadurch nach llen Richtungen hin beeinträchtigt, gewissermassen auf ine, nach rückwärts nur etwas breitere und tiefere, nach orn aber spitz auslaufende Spalte reducirt, die schmälere nd kürzere Paukendecke ist dem Boden genähert, von inem Antrum mastoideum, von den Zellen des Zitzenfortatzes ist nichts zu sehen. Das ganze Felsenbein ist etwas kürzer, was besonders an dem Canalis caroticus kenntlich wird. Am Rande seiner äusseren Wand zeigen sich nur Spuren leistenartiger Erhebung; eine eigentlich knöcherne Tuba ist nicht zu Stande gekommen. An der ihr entsprechenden Schleimhautstelle des Schlundkopfes war auch nur eine Grube zugegen. Daran schliesst sich die kümmerliche Entwickelung des naheliegenden Gaumenflügels, besonders seiner lateralen Platte.

In der Tiefe des weiteren Theiles der Paukenspalte sieht man das ovale Fenster, welches um die Hälfte kleiner ist, als das der gesunden Seite. Das runde Fenster fehlt. Auch ein knöcherner Paukenring ist nicht vorhanden, sondern an dessen Stelle war nur ein halbkreisförmiger Knorpelstreif, welcher auf den Zitzenrand befestigt war. Der obere, die Paukenspalte begrenzende Rand, welcher der hintere Rand des Temporalflügels ist, besitzt kein Foramen ovale, wohl aber einen halbmondförmigen Ausschnitt, der dem Foramen spinosum entspricht. Es ist dieses letztere dem Foramen stylomastoideum auf 4‴ nahe gerückt.

Die Paukenspalte war durch ein Trommelfell geschlossen und hatte dieses also die Form eines Birndurchschnittes, die Spitze nach vorn, den runden Theil nach rückwärts gerichtet. Alle 3 Gehörknöchelchen sind vertreten, aber höchst kümmerlich entwickelt; namentlich ist statt des Ambosses nur ein 1‴ langes spindelförmiges Knochenstückchen vorhanden. Der Steigbügel ist relativ am grössten, aber verschoben, indem das Köpfchen nicht senkrecht gegen die Mitte des Trittes sieht, sondern fast in dieselbe

Ebene des letzteren niedergedrückt ist; die Oeffnung zwischen seinen Schenkeln ist beträchtlich verkleinert. Der am Paukenfell ansitzende Hammer ist verkümmert, sein Kopf wie sein Griff stehen gegen die Normalgrösse bedeutend zurück.

Auch das äussere Ohr, welches mehr an die Schädelbasis gerückt war, zeigte sich verkümmert; es stellte einen faltigen, innen mit Knorpel versehenen rundlichen Hautwulst dar; an welchem eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung den Eingang in den äusseren Gehörgang bezeichnete. Er war 9‴ lang, enger, als der der linken Seite, mit Smegma ausgefüllt und endigte ohne sich dem Trommelfelle angepasst zu haben, blind und trichterförmig im subcutanen Fettgewebe. Wenn schon der Mangel eines Foramen mandibulare darauf hinweist, dass der 3te Trigeminusast fehle, so wird diese Vermuthung noch wahrscheinlicher durch den Mangel auch des Foramen ovale; sie wird zur Gewissheit, wenn man sich erinnert, dass der Trigeminusast sich mit einem motorischen Nerven verbindet und hier die zugehörigen Muskeln (Kau-, Schläfen- und Flügelmuskel) sammt ihren knöchernen Ansatzpunkten gar nicht oder nur höchst mangelhaft gebildet sind.

Ich begnüge mich hiemit, das Wesentlichste im Befunde, soweit die Untersuchung an einem bereits faulend übergebenen Objekte es gestattete, beschrieben zu haben und enthalte mich jeden Versuches, die Defekte auf die oder jene mangelhafte Bildungsanlage und Morphologie im Embryo zurückzuführen.

Ausserdem wären aus den übrigen Rubriken noch folgende angeborne Fehler hervorzuheben: 1) Ein angeborner Schwund der rechten Niere bei einem 11monatlichen durch Meningitis zu Grunde gegangenen Kinde. Das besagte Organ mass in seiner Länge 3 ctm., in seiner Breite nur 1 ctm.; das Nierenbecken war zu einer taubeneigrossen Blase, der Ureter zum Umfange eines kleinen Mannsfingers erweitert und gewunden. Eine Craniotabes höheren Grades mit rachitischem Gliederbau und ebensolchem Brustkorbe ist als Nebenbefund anzuführen.

Der erwähnten Niere schliesst sich eine andere bei einem im Choleratyphoide verstorbenen Weibe an. Auch hier war es die rechte Niere, welche eine Länge von nur 4 ctm. und eine Breite von 2 ctm. besass und an der inneren und

unteren Seite des Coecum gefunden wurde. Die Kanälchen der Rindensubstanz und die Müller'schen Kapseln waren mit colloider Masse gefüllt, die Tubularsubstanz fehlte. Der Ureter endigte in ihrer Nähe in eine Blase (Nierenbecken) und diese wurzelte mit mehreren kurzen Gängen (Nierenkelchen) in dem erwähnten Nierenparenchyme.

Beide Male, wie auch durch einen 3ten unter der Rubrik „Atheromatose" erwähnten Fall ganz ungewöhnlicher Nierenatrophie wird man lebhaft an das Organ erinnert, welches Thiersch — gleichfalls auf der rechten Seite statt einer Niere, jedoch neben dem Mangel eines in die Harnblase einmündenden Ureters und neben blinder Endigung des entsprechenden Vas deferens — beobachtet und beschrieben hat [1]). Mir wird die von Thiersch bereits ausgesprochene Vermuthung, dass das fragliche Organ die Niere sey, im höchsten Grade wahrscheinlich, ferner, dass der davon ausgehende Röhrenapparat den Nierenkelchen, dem Nierenbecken und dem Ureter entspricht, welcher letztere aber durch einen nach den trefflichen Untersuchungen Thiersch's freilich aus der Entwickelungsgeschichte nicht erklärbaren morphologischen Fehler in die Samenblasen einmündet und eben dadurch den Charakter der Samenblasen angenommen hat. Vielleicht ist Alles so geworden durch den primitiven Defekt des Samenausspritzungsganges.

So sind es also 3 Fälle, wo die Anomalie nur auf der rechten Seite vorkam und dadurch, dass die symmetrische Niere sich vikariirend entwickelte, das Leben nicht gefährdet hatte. Ob ein so grossartiger Nierenschwund immer angeboren sey, wird durch den Fall bei Atheromatose zweifelhaft. Die betreffenden Nierenarterien waren jedesmal nur einzeln, die Nebennieren der rechten Seite lagen stets an ihrer gehörigen Stelle.

Endlich wären zu erwähnen: 2) die Zwerchfellshernie bei einem durch Geburtshinderniss todtgebornen Kinde;

3) ein Herz mit nur 2 Aortaklappen, wovon die eine durch Verschmelzung zweier entstanden war (bei dem durch Croup verstorbenen 3jährigen Knaben);

4) die 4lappige linke Lunge bei dem Falle von Trismus neonatorum und

5) eine linkseitige Cryptorchie bei einem durch Peritonitis traumatica Verstorbenen.

---

1) Illustr. med. Zeitung Nr. 1. 1852.

XIII.

5 Individuen wurden secirt, welche unmittelbar durch traumatische Verletzung verunglückt waren:

1) Ein ausgetragenes, durch Geburtshinderniss todtgebornes Kind. Davon ist zu erwähnen: eine Fraktur in der Mitte des rechten Humerus, eine Zwerchfellshernie der rechten Seite nach aufwärts, in welcher die entsprechende Niere und eine Dünndarmschlinge gelagert war; die Nieren ohne Harnsäureinfarkt.

2) Sturz auf den Kopf mit Blutung in die Arachnoidealhöhle — 30jähriger Mann.

3) Sturz auf den Kopf — 20jähriger Mann — mit Zersplitterung des Stirnbeines, des Ober- und Unterkiefers. Die ganze Gehirnoberfläche subarachnoideal mit Blutextravasat umhüllt, die graue Substanz der Windungen mit capillaren Apoplexien durchsät, die Hirnhöhlen voll Blut, der rechte Stirnlappen vorn und unten zerrissen. Im Herzbeutel, im Abdomen Blut ergossen. Das Mediastinum blutig suffundirt, in den Bronchien blutiger Schleim, die Pleura voll Ecchymosen. Der rechte Leberlappen durch und durch nach mehreren Richtungen hin zerrissen, die Gallenblase leer. Die rechte Niere ebenfalls an 3 Stellen quer durchrissen, Extravasat unter ihrer Kapsel. Blut in der contrahirten Harnblase.

4) Ein Mann von 32 Jahren wurde todt auf der Strasse gefunden. Die rechte Tibia 2″ unter dem oberen Gelenkende zersplittert, die rechte 10te Rippe seitlich und der linke 8te Rippenknorpel 1″ vom Knochenansatze gebrochen. Die Leber mehrfach, beide Nieren, die Milz zerrissen, Bluterguss in der Bauchhöhle, in der Blase.

Es wird kein Zweifel seyn, dass der Mann von nicht unbedeutender Höhe gestürzt war.

5) Schrotschuss in die linke Lunge (Selbstmord, 36jähriger Abenteurer). Hautwunde unter der 4ten Rippe, 1″ vom Knorpelansatz entfernt, 2, 4 ctm. lang, 3 ctm. breit; Zersplitterung der 5ten Rippe und Zerstörung der nächstliegenden Weichtheile. Unter dem durch faulendes Blut abgelösten grossen Brustmuskel einige Schrotkörner. Stinkende schwarzbraune Flüssigkeit in der Pleura, eben solcher missfärbiger Beschlag auf ihr; der untere Rand des Oberlappens und anstossend der Unterlappen der Lunge

erstört. Im zerfetzten Gewebe derselben einige Schrotkörer; ihre grösste Zahl hatte jedoch die Lungen durchdrunen und fand man frei in der Pleurahöhle. Herzbeutel nverletzt.

Der Schuss hatte wahrscheinlich nicht der Lunge, sonlern dem Herzen gegolten; da aber der Pistolenlauf mit ler rechten Hand auf die Herzgegend gesetzt wurde, verehlte die Ladung die Richtung zum Herzen.

Ueber die Zusammensetzung der Hydroceleflüssigkeit.

Von

Dr. Wilhelm Müller,
Assistenzarzt an der chirurgischen Klinik zu Erlangen.

Im verflossenen Wintersemester bot sich auf der hiesigen chirurgischen Klinik Gelegenheit zur Untersuchung mehrerer Hydroceleflüssigkeiten dar, welche sämmtlich von einem und demselben Individuum stammten. Der Fall betraf einen jungen kräftigen Mann, der seit einem halben Jahr eine langsam zunehmende Anschwellung des Scrotum, namentlich in seiner linken Hälfte, bemerkt hatte. Ein ätiologisches Moment war nicht nachzuweisen. Die Untersuchung ergab die Anwesenheit einer Hydrocele; da der Kranke in eine sofort vorzunehmende Radikaloperation nicht einwilligte, musste die einfache Punktion vorgenommen werden. Es wurde nun beschlossen, da gleich bei der ersten Punktion vorauszusehen war, dass dieselbe öfter nothwendig werden würde, die Zusammensetzung der einzelnen Transsudate der quantitativen Analyse zu unterwerfen, um dadurch einerseits die Zusammensetzung dieser Hydroceleflüssigkeit im Allgemeinen, andrerseits die Veränderungen, welche dieselbe bei wiederholter Transsudation zeigen würde, kennen zu lernen. Sämmtliche Bestimmungen wurden im hiesigen chemischen Laboratorium ausgeführt, und ich ergreife diese Gelegenheit, um dem Vorstand desselben, Herrn v. Gorup, öffentlich meinen Dank für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit darzubringen.

Den 10. October 1855 wurden aus der linken Hälfte des Scrotum mittelst des Troisquarts 210 CC. einer klaren bernsteingelben, geruch- und geschmacklosen Flüssigkeit entleert, von stark alkalischer Reaktion. Die Dichtigkeit, die des Wassers = 1000 gesetzt, beträgt 1022. Beim Umschütteln starkes Schäumen, in der Siedhitze, durch

Alkohol und Salpetersäure in der gewöhnlichen Temperatur sehr voluminöser weissflockiger Niederschlag.

6,028 gramm. dieser Flüssigkeit hinterlassen bei 100° getrocknet, 0,388 festen Rückstand; nach dem Glühen 0,059 gramm. feuerbeständige Salze.

Der Eiweissgehalt wurde nach der von Scherer angegebenen Methode bestimmt. 9,33 gramm. Flüssigkeit geben 0,455 gramm. bei 100° getrocknetes Eiweiss.

Daraus berechnen sich für die Zusammensetzung der Flüssigkeit in 1000 Theilen folgende Zahlen:

Wasser	935,634
Bei 100° nicht flüchtige Stoffe	64,366
Eiweiss	48,767
Fett u. Extr.	5,812
Salze	9,787
	1000,000

Die qualitative Analyse der Salze ergab als deren Bestandtheile viel Kali und Natron, Spuren von Kalk, Magnesia und Eisen; viel Chlor, Spuren von Phosphorsäure und Schwefelsäure.

Auf den Wunsch des Herren v. Gorup wurde sämmtliche nicht zur quantitativen Analyse benutzte Flüssigkeit zur Untersuchung auf Bernsteinsäure, welche bekanntlich in jüngster Zeit v. Gorup [1]) als normalen Bestandtheil mehrerer Drüsensäfte, und früher schon Heintz [2]) und jüngst Bödecker [3]) unter ähnlichen Verhältnissen wie die unsrigen, als Bestandtheil der Flüssigkeit von Echinokokkussäcken nachgewiesen hatten, verwendet. Zu diesem Zweck wurde die gesammte Flüssigkeit in siedend heisses Wasser eingetragen, unter Zusatz von einigen Tropfen Essigsäure aufgekocht und dadurch das vorhandene Eiweiss ausgefällt. Das klare gelbliche Filtrat wurde zur Syrupdicke eingedampft, wobei sich wiederholt hautartige Massen ausschieden, die sich bei der Untersuchung als Eiweisskörper herausstellten und entfernt wurden. Der schwachsauer reagirende braunrothe Rückstand wurde mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und erwärmt, um die vorhandenen flüchtigen Säuren von der Gruppe Cn Hn O_4 zu

1) Liebigs Annalen. Bd. 98. pag. 28.
2) Jena'sche Annalen für Physik und Medicin. I, 180.
3) Diese Zeitschrift Bd. VII.

entfernen, wobei sich ein deutlicher Geruch nach Essigsäure, Buttersäure etc. zu erkennen gab, die jedoch nicht näher untersucht wurden. Der Rückstand wurde wiederholt mit kleinen Parthien Aether ausgezogen, so lange derselbe noch etwas aufnahm, der gelbgefärbte klare sauer reagirende ätherische Auszug langsam eingedampft und sodann auf einem geräumigen Uhrglas zur Krystallisation hingestellt. Nach 24 Stunden hatte sich auf dem Uhrglas ein dünner krystallinischer Beschlag gebildet, der unter dem Mikroskop als bestehend aus nadelförmigen rhombischen Prismen und Tafeln sich erwies. Die stark gelb gefärbten Krystalle wurden, um sie zu reinigen, in etwas destillirtem Wasser gelöst und die Lösung filtrirt; das stark sauer reagirende klare Filtrat eingedampft und zur Krystallisation stehen gelassen. Auch hier bildeten sich rhombische Prismen und Nadeln von demselben Aussehen wie früher. Die Krystalle lösten sich in Wasser mit intensiv saurer Reaction, ebenso in Alkohol, und grösseren Mengen von Aether.

Auf dem Platinblech vorsichtig erhitzt verflüchtigten sie sich theilweise, bei stärkerem Erhitzen schwärzten sie sich und verbrannten ohne Rückstand.

Ein Theil der wässrigen Lösung, mit Ammoniak genau neutralisirt, gab beim Versetzen mit Eisenchloridlösung sogleich einen starken gelbröthlichen Niederschlag von bernsteinsaurem Eisenoxyd.

Beim Versetzen der sauren Lösung mit einer Mischung von Weingeist, Chlorbaryum und Ammoniak entstand ein weisser Niederschlag.

Mit salpetersaurem Silberoxyd entstand ein weisser, pulveriger Niederschlag, der sich am Licht nicht schwärzte und in Ammoniak löste.

Zu einer Elementaranalyse reichte die vorhandene Menge der Krystalle nicht aus, ebenso nicht zur Atomgewichtsbestimmung des Silbersalzes; doch lässt die Form der Krystalle, ihre Löslichkeit in Wasser, Alkohol und Aether, endlich ihr Verhalten gegen Eisenchlorid und Weingeist-Chlorbaryum kaum einen Zweifel zu, dass die Säure, mit welcher wir es hier zu thun haben, wirklich Bernsteinsäure ist.

Am 28. October wurden demselben Individuum aus der nämlichen Hodensackhälfte 180 CC. einer klaren, bernsteingelben, geruch- und geschmacklosen Flüssigkeit von alkali-

cher Reaktion und 1021 spec. Gewicht entleert. Beim Umchütteln zeigt sie starkes Schäumen; gegen Siedhitze, Alkohol und Salpetersäure dasselbe Verhalten wie im vorigen Fall.

5,581 gramm. Flüssigkeit hinterlassen bei 100° C. getrocknet 0,334 gramm. festen Rückstand, nach dem Glühen 0,046 feuerbeständige Salze.

Zur Eiweissbestimmung wurden verwendet 15,551 gramm.; diese ergaben 0,682 gramm. bei 100° getrocknetes Eiweiss.

Daraus berechnet sich die Zusammensetzung der Flüssigkeit folgendermassen:

Wasser	940,155
Bei 100° nicht flüchtige Stoffe	59,845
Eiweiss	43,855
Fett und Extr.	7,748
Salze	8,242
	1000,000

Die Salze zeigten dieselbe Zusammensetzung wie im vorigen Fall. Der nicht zur quantitativen Analyse benutzte Theil der Flüssigkeit wurde wie das vorige Mal zu einer Untersuchung auf Bernsteinsäure verwendet. Auch diesmal wurden rhombische Prismen und Nadeln von der Form und den Reaktionen dieser Säure gefunden, aber leider in noch geringerer Anzahl als das vorige Mal, so dass auch diesmal weder die Elementaranalyse noch die Atomgewichtsbestimmung angestellt werden konnte.

Durch eine dritte Punktion am 1. Dezemb. wurden 215 CC. einer mit den vorigen in allen allgemeinen Eigenschaften übereinstimmenden Flüssigkeit von 1022 spec. Gewicht entleert

6,995 gramm. Flüssigkeit hinterliessen bei 100° getrocknet 0,444 trocknen Rückstand, nach dem Glühen 0,06 feuerbeständige Salze.

11,966 gramm. zur Eiweissbestimmung verwendete Flüssigkeit ergaben 0,574 bei 100° getrocknetes Eiweiss.

Die Zusammensetzung der Flüssigkeit ist demnach in 1000 Theilen:

Wasser	936,526
Bei 100° nicht flüchtige Stoffe	63,474
Eiweiss	47,969
Fett und Extr.	6,928
Salze	8,577
	1000,000

Der Rest der Flüssigkeit wurde auch in diesem Fall zu einer Untersuchung auf Bernsteinsäure bestimmt, ging aber leider während derselben zu Grunde.

Den 22. Januar kam dasselbe Individuum wieder mit einer beträchtlichen Ausdehnung beider Hodensackhälften und äusserte nun selbst den Wunsch, radikal kurirt zu werden. Diesem Wunsch wurde Folge gegeben, vor der Operation jedoch 130 CC. einer klaren bernsteingelben Flüssigkeit vom 1022 spec. Gewicht und denselben Reaktionen wie früher entleert. Mindestens die Hälfte der angesammelten Flüssigkeit wurde in der Höhle der Tunica vaginalis zurückgelassen, um die nachher vorzunehmende Operation zu erleichtern.

5,097 gramm. Flüssigkeit hinterlassen bei 100° C getrocknet 0,336 gramm. festen Rückstand, geglüht 0,047 feuerbeständige Salze.

17,234 gramm. zur Bestimmung des Eiweissgehaltes verwendete Flüssigkeit ergeben 0,492 bei 100° getrocknetes Eiweiss.

Daraus ergibt sich folgende Berechnung:

Wasser	934,079
Bei 100° nicht flüchtige Stoffe	65,921
Eiweiss	51,758
Fett und Extr.	4,942
Salze	9,221
	1000,000

150,78 gramm. dieser Flüssigkeit wurden zu einer Untersuchung auf Harnstoff bestimmt. Die Flüssigkeit wurde zu diesem Zweck mit starkem Alkohol versetzt, die Albuminate dadurch ausgefällt, filtrirt und das Filtrat im Wasserbade zur Syrupskonsistenz abgedampft. Der Rückstand wurde mit absolutem Alkohol erschöpfend ausgezogen, die erhaltene gelbe Flüssigkeit eingedampft und mit Salpetersäure versetzt; selbst nach mehrtägigem Stehen hatten sich keine Krystalle von salpetersaurem Harnstoff gebildet, so dass wir bei der Empfindlichkeit dieser Methode geradezu die Abwesenheit von Harnstoff in der untersuchten Flüssigkeit behaupten können.

Der Uebersicht wegen stellen wir die in den Analysen der einzelnen Transsudate gewonnenen Resultate in folgender Tabelle zusammen:

	1.	2.	3.	4.
Wasser	935,634	940,155	936,526	934,079
Bei 100° nicht flüchtige Stoffe	64,366	59,845	63,474	65,921
Eiweiss	48,767	43,855	47,969	51,758
Fett und Extr.	5,812	7,748	6,928	4,942
Salze	9,787	8,242	8,577	9,221

Aus den mitgetheilten Zahlen ersehen wir, dass das zweite der untersuchten Transsudate bei dem geringsten Volum und der kürzesten Transsudationsdauer am wenigsten feste Bestandtheile enthält, während das erste und dritte ziemlich denselben Gehalt an festen Stoffen darbieten, welcher in dem letzten nur wenig übertroffen wird. Die Schwankungen im Concentrationsgrad sind überhaupt nur unbedeutend, indem sie sich zwischen 65,921 und 59,845 bewegen, was 6,076 pro mille ausmachen würde.

Der Gehalt des Transsudates an Eiweiss entspricht in den vorliegenden Fällen so ziemlich dem an festen Stoffen überhaupt. Auch hier nimmt das zweite der entleerten Transsudate den niedrigsten Platz ein, während die Transsudate 1 und 3 nahezu gleiche Eiweissmengen darbieten, welche in dem letzten nicht sehr bedeutend gesteigert ist. Die Schwankungen des Eiweissgehaltes liegen überhaupt zwischen 43,855 und 51,758 und betragen mithin 7,903 pro mille. Wie ersichtlich, steigt der Eiweissgehalt mit dem Cubikinhalte der einzelnen Transsudate. Diese Steigerung finden wir auch in den Zahlen bei Carl Schmidt wieder (Charakteristik der Cholera p. 146): 3000 CC. Peritonäaltranssudat bei gleichzeitiger Albuminurie ergaben 3,65 pct. Albumin, während 14 Tage später 4200 CC. Transsudat von demselben Individuum 3,95 pct. zeigen; ähnlich ist am angeführten Ort bei der Hydrothoraxflüssigkeit der Gehalt an Eiweiss bei zwei an demselben Individuum vorgenommenen Paracentesen 26,12 und 28,50 pct.

Fett und Extraktivstoffe zeigen wie die Salze nur sehr untergeordnete Schwankungen; während erstere im zweiten Fall mit 7,748 verzeichnet sind, sinken sie bei der letzten Untersuchung auf 4,942 herab, ein Unterschied von 2,806 in 1000 Theilen. Ebenso beträgt der Unterschied im Salzgehalt nur 1,545 pro mille, ein Unterschied, den wir wegen seiner Geringfügigkeit wohl mit Recht vernachlässigen können.

Es würde uns nicht schwer fallen, aus den vorliegenden Zahlen Gründe ebensowohl für als gegen die Richtigkeit des sechsten Schmidt'schen Transsudationsgesetzes beizubringen, welches dieser ausgezeichnete Forscher folgendermassen formulirte (Charakteristik der Cholera p. 146): Findet bei einem Individuum nach Entleerung des Transsudates fortgesetzte Ausscheidung durch dasselbe Capillarsystem statt, so bleibt die Zusammensetzung des durchgetretenen Salz- und Eiweiss- etc. Hydrats dieselbe. Wir können jedoch diesem Gesetz in dieser allgemeinen Fassung keine Geltung beimessen und stimmen vollkommen den Einwürfen bei, welche Lehmann (Physiologische Chemie II p. 309) gegen dasselbe vorgebracht hat. Die Zusammensetzung der Transsudate ist abhängig von der Zusammensetzung des Blutes und seiner Stromgeschwindigkeit, der Spannung und Beschaffenheit der Gefässwände, endlich von der Beschaffenheit der absondernden Membran und vielleicht auch von dem jeweiligen Zustand der Nervenerregung. Alle diese Faktoren sind aber sowohl insgesammt als jeder für sich variabel, und die Veränderung eines jeden von ihnen wird ihren Einfluss auf die Zusammensetzung des Transsudates geltend machen. Richtig formulirt musste daher jenes Gesetz lauten: Findet bei einem Individuum nach Entleerung des Transsudates fortgesetzte Ausscheidung durch dasselbe Capillarsystem unter denselben Bedingungen statt, so bleibt die Zusammensetzung etc. dieselbe, was am Ende nur eine konkrete Ausführung des allgemein gültigen Satzes seyn würde, dass gleichen Kräften, wenn sie in denselben Richtungen wirksam sind, gleiche Resultate entsprechen müssen.

Eine wichtige Rolle scheinen dagegen die sogenannten Extraktivstoffe in den organischen Flüssigkeiten zu spielen und ihr Studium ist erst als eine Errungenschaft der neueren Zeit zu betrachten. Von den bereits in der Hydroceleflüssigkeit gefundenen sogen. Extraktivstoffen wurde auf Cholestearin nicht geprüft, da dasselbe einen ziemlich konstanten Bestandtheil der serösen Transsudate auszumachen scheint und in der Flüssigkeit der Hydrocele selbst wiederholt, von Lehmann u. Simon sogar quantitativ bestimmt werden konnte. Der erstere Forscher[1]) fand darin 3,041, ein anderes Mal 1,569%, Simon[2]) 0,84%. Dagegen wurde auf

1) Physiol. Chemie II. p. 312.
2) Anthropochemie II. p. 582.

Harnstoff untersucht. Die Abwesenheit desselben hat auf den ersten Blick allerdings etwas Auffallendes. Da die Methode eine so empfindliche ist, dass selbst sehr geringe Mengen von Harnstoff durch das Mikroskop sicher erkannt werden, und andrerseits der Harnstoff ein so überaus häufiger Bestandtheil seröser Transsudate und ein normaler Bestandtheil des Blutes ist, so war ursprünglich zu erwarten, dass er in der Flüssigkeit der Hydrocele sich wiederfinden werde. Diese Voraussicht bestätigte sich jedoch nicht; der Harnstoff konnte nicht nachgewiesen werden und es ist dies ein neuer Beweis für die Richtigkeit des Satzes, dass der Harnstoff nur unter gewissen in ihrem ganzen Umfang noch nicht hinlänglich bekannten Bedingungen als Bestandtheil seröser Transsudate auftritt.

Dagegen ist um so interessanter das Vorkommen einer organischen Säure, die wir allen Grund haben für Bernsteinsäure zu halten. Die Bernsteinsäure wurde bekanntlich zuerst von Heintz, später von Bödecker im Inhalt von Echinokokkusbälgen, in neuester Zeit von v. Gorup als ein normaler Bestandtheil der Milz, Thymus und Thyreoidea nachgewiesen. Es musste sich unter diesen Umständen zunächst die Frage aufdrängen: Ist die Bernsteinsäure ein blos örtliches Umsetzungsprodukt gewisser zur Zeit nicht näher definirbarer Verbindungen, wofür allerdings ihr Vorkommen gerade in den Blutgefässdrüsen und in abgesackten Flüssigkeiten zu sprechen schiene, oder ist sie ein Bestandtheil des Blutes selbst und mithin in der Hydrocele-flüssigkeit nur durch einfache Diffusion vorhanden? Da es nahe lag, die Lösung dieser Frage auf experimentalem Wege, durch Untersuchung des Blutes auf Bernsteinsäure, zu bewerkstelligen, so wurde diese Arbeit sofort in Angriff genommen.

20 Pfund Blut wurden durch Kochen koagulirt, das Coagulum ausgepresst, mit Wasser ausgekocht und die vereinigten Flüssigkeiten nochmals durch Kochen koagulirt und hierauf filtrirt. Das Filtrat war dunkelbraun gefärbt, klar, von alkalischer Reaktion. Zur Entfernung der schwefelsauren und phosphorsauren Salze wurde mit Barytwasser versetzt, von dem entstandenen Niederschlag abfiltrirt, der überschüssig zugesetzte Baryt mit Schwefelsäure entfernt und das braungelbe, klare, schwachsaure Filtrat zur Syrupdicke eingedampft unter wiederholter Abscheidung kaseinähnlicher

Häute. Der Rückstand wurde mit starkem Alkohol erschöpfend ausgezogen. Die klare braun gefärbte Alkoholische Lösung wurde zur Syrupskonsistenz eingedampft und dann zur Krystallisation hingestellt. Am zweiten Tag hatten sich zahlreiche Krystalle ausgeschieden, welche theils eine wirtelförmige Anordnung, ähnlich den Krystallen der Margarinsäure, theils kuglige fettzellenähnliche Massen, grösstentheils die Form reiner Würfel zeigten, welche letztere sich bei der Untersuchung als CC Na erwiesen. Die Mutterlauge wurde abfiltrirt und, um die flüchtigen Säuren von der Gruppe Cn Hn O_4 zu entfernen, mit verdünnter Schwefelsäure versetzt und im Wasserbade destillirt. Das übergegangene Destillat war farblos, stark sauer, und von dem bekannten unangenehmen Geruch der flüchtigen Säuren. Um etwa mit übergegangene Schwefelsäure zu entfernen, wurde die Flüssigkeit mit Baryt neutralisirt, der Niederschlag durch Filtration geschieden und die farblose stark nach flüchtigen Säuren riechende Flüssigkeit langsam verdunstet. Es bildeten sich prismatische Krystalle von fettsauren Barytsalzen, welche in sehr wenig heissem Wasser gelöst und mit einer koncentrirten Lösung von salpetersaurem Silberoxyd versetzt wurden. Es entstand ein beträchtlicher weisser flockiger Niederschlag, der sich schon in der Kälte schwärzte. Beim Kochen trat eine sehr rasche und intensive Reduktion des Silbers ein, mithin bestand die Hauptmasse der flüchtigen Säuren aus Ameisensäure, da in der vom reduzirten Silber abfiltrirten Lösung beim Abdampfen nur sehr geringe Mengen eines nicht weiter bestimmbaren Silbersalzes sich fanden.

Nach Entfernung der flüchtigen Säuren wurde der Retortenrückstand erschöpfend mit Aether ausgezogen; der ätherische gelb gefärbte, schwach sauer reagirende Auszug lieferte jedoch keine Krystalle, welche an die Form der Bernsteinsäure erinnert hätten, so dass in dem untersuchten Blut wenigstens (Jugularvenenblut vom Ochsen) Bernsteinsäure nicht vorhanden war.

Nach diesem negativen Resultat bleibt uns vorläufig wenigstens Nichts übrig, als die Bernsteinsäure als örtliches Umsetzungsprodukt eines oder einiger in der Hydroceleflüssigkeit vorhandenen Stoffe zu betrachten. Aus welchen Verbindungen dieselbe hier entsteht, ob durch Oxydation von Fetten oder durch Spaltung irgend eines eiweissartigen Körpers, darüber zu urtheilen fehlen uns bis jetzt alle exakten Anhaltspunkte.

Ueber eine neue Zuckerprobe.

Von

Dr. W. Kühne.

Im VII. Bande pag. 342 dieser Zeitschrift empfiehlt Herr Dr. W. Krause eine wenig verbreitete und, wie mir scheint, mit Recht wieder verlassene Methode für die Prüfung auf Zucker. Wenn es auch eine jedem Chemiker geläufige Thatsache ist, dass fast alle organischen Stoffe, die hier als Reagens vorgeschlagene Chromsäure bei geeigneter Temperatur zu Chromoxyd reduciren, so glaube ich dennoch auf die Untauglichkeit dieses Mittels für die ärztliche Praxis hinweisen zu dürfen.

Enthält ein Harn viel Zucker, so wird derselbe auf Zusatz von chromsaurem Kali und Schwefelsäure allerdings die von Herrn K. bezeichnete Färbung veranlassen, beträgt aber der Zuckergehalt nur 0,1 bis 0,3%, so wird selbst der Geübte schwerlich noch eine zuverlässige Reaction wahrnehmen können. Dagegen zeigt nun die sonst gebräuchliche und nächst der Gährung sicherste sogenannte Trommer'sche Probe selbst bei Gegenwart von nur 0,06% Zucker eine ausgezeichnet scharfe und bei 0,03% immer noch kenntliche Reduction des Kupferoxyds zu Oxydul. Mithin kann also über die grössere analytische Genauigkeit der letzteren Mischung kein Zweifel mehr obwalten, ein Umstand, der doch jedenfalls auch für praktische Zwecke von Vortheil ist.

Aber auch für die blos qualitative Bestimmung des Zuckers verdient kein Mittel mehr Misstrauen, als die Krause'sche Mischung. Jeder Harn, der nur die hinlängliche Menge organischer Bestandtheile enthält, bringt darin eine dunklere ins Grüne spielende Färbung hervor, was man namentlich sehr deutlich erkennt, sobald man denselben vorsichtig auf die Probeflüssigkeit giesst, damit die Lösungen sich nicht vermischen. Man sieht dann, wie die beiden Flüssigkeiten durch eine rasch entstehende dun-

klere Zone getrennt werden. Indessen wird man auch ohne diesen Kunstgriff in den meisten Fällen schon ohne Weiteres eine sehr intensive Farbenveränderung wahrnehmen, und immer vermochte ich durch chemische Mittel die Anwesenheit von neugebildetem Chromoxyd darzuthun. Die Erkennung des diabetischen Harns kann also hier nur auf der mehr oder minder deutlichen Farbenveränderung beruhen, die aber bei nur wenig Zucker enthaltendem Harn nicht mehr von der Reaction, welche ein normales Secret hervorbringt, zu unterscheiden ist. Von dem Letzteren habe ich mich durch Versuche mit einer grossen Anzahl normaler und krankhafter Harne überzeugt; ja ich fand zuweilen sehr concentrirte Produkte, die unzweifelhaft nicht von Diabetikern herrührten, und dennoch viel stärker als ziemlich concentrirter diabetischer Harn, die Chromsäure unter freiwilliger Erwärmung und stürmischer Entwicklung von Kohlensäure, Ameisensäure etc. reducirten. Mithin verdient also doch wohl ein Reagens, das eine positive chemische Erscheinung zur Folge hat, deren Eintritt einerseits die Anwesenheit des Zuckers und deren Ausbleiben andrerseits die Abwesenheit des vermutheten Körpers beweist, wie die Trommer'sche Probeflüssigkeit, jedenfalls den Vorzug.

Schliesslich bemerke ich noch, dass, wenn man sich dennoch des obigen Mittels bedienen sollte, keineswegs die relativen Quantitäten des chromsauren Kali etc. gleichgültig sind, da bei einem grossen Ueberschuss von Schwefelsäure die Probeflüssigkeit schon für sich allein, durch blosses Erhitzen, wie bekannt, unter Entwicklung von Sauerstoff reducirt und in Chromalaun verwandelt wird.

Ueber das Haematin.

Von

Dr. **Teichmann** in Göttingen.

Schon lange machte die Chemie es sich zur Aufgabe, die einzelnen Bestandtheile des Blutes näher zu erforschen, doch wurde das Bedürfniss einer möglichst genauen Analyse desselben nie so fühlbar als in unserer Zeit, wo die Heilkunde einen grossen Theil ihrer Fortschritte an der Hand der Chemie machte. Welche Bestrebungen Letztere anwandte die Bestandtheile des Blutes kennen zu lernen, geht aus den zahlreichen Analysen deutlich hervor, doch ist auch eben die Verschiedenheit dieser Analysen zugleich Beweis, welche Schwierigkeiten hier vorliegen und wie man sich mit den bis jetzt erlangten Endresultaten noch keineswegs begnügen darf.

Die grösste Aufmerksamkeit bei der Untersuchung des Blutes nehmen in neuerer Zeit wohl mit Recht die aus demselben sich bildenden Krystalle in Anspruch, seitdem Funke und Kunde uns auf dieselben aufmerksam machten. Mag auch noch längere Zeit darüber hingehen, so ist es doch wohl keinem Zweifel unterworfen, dass über kurz oder lang diese Entdeckung den Forschern einen sicherern Weg zur chemischen Erkenntniss einzelner Bestandtheile des Blutes vorzeichnen wird, als der bisher eingeschlagene war.

Einen wenn auch noch so geringen Beitrag möchten hierzu auch wohl die von mir entdeckten Hämin-Krystalle liefern. In dieser Hoffnung habe ich meine Untersuchungen über dieselben fortgesetzt und erlaube mir desshalb die Resultate derselben im Folgenden mitzutheilen.

Um die Hämin-Krystalle einer chemischen Analyse unterwerfen zu können, kam es vor allen Dingen darauf an, sie chemisch rein darzustellen. Dieses ist nicht erforderlich, sobald man das Blut bloss mit dem Mikroskope untersuchen will, wenn uns eine geringe Quantität desselben zu Gebote steht, wie dieses sich z. B. bei gerichtlichen Untersuchungen ereignen kann. Hier genügte mit geringen Modifika-

tionen, deren ich weiter unten Erwähnung thun werde, die von mir schon früher mitgetheilte Methode; man trocknet das Blut und behandelt es dann in der Wärme mit concentrirter Essigsäure. Die so gewonnenen Krystalle sind aber für eine chemische Analyse desshalb nicht verwendbar, weil sich bei der längeren Zeitdauer, welche zum Trocknen einer grösseren Quantität Blutes in Anspruch genommen wird, nicht allein Pilze und Infusorien in demselben entwickeln, die mit den Krystallen auf dem Filtrum zurückbleiben, sondern auch das getrocknete Blut sich nur sehr schwer in Essigsäure löst.

Letzteres zu beseitigen, rieth mir Professor Schrötter aus Wien das Blut nur bis zur Syrupkonsistenz einzudampfen und dann mit Essigsäure zu behandeln, wodurch eine leichtere Löslichkeit erzielt wird. Wir erhielten auf diese Weise dieselben Hämin-Krystalle, ja wir erhielten sie auch wenn wir das unmittelbar aus der Arterie gelassene Blut mit heisser, konzentrirter Essigsäure behandelten, sobald wir nur eine hinlängliche Quantität Essigsäure dazu anwandten.

Im ersteren Falle entstanden aber nach wie vor im Blute Infusorien und Pilze; das frisch aus der Arterie gelassene und mit Essigsäure behandelte Blut blieb freilich frei von diesen, doch lösten sich in demselben, wie das schon längst bekannt ist, die farblosen Blutkörperchen nicht und blieben mit den Krystallen auf dem Filtrum zurück.

Es handelt sich also darum, das mit Essigsäure behandelte Blut zu filtriren, ehe die Krystallisation desselben vor sich geht. Dieses zu bewerkstelligen ist aber desshalb unmöglich, weil sich sogleich nach dem Zusatze der Essigsäure die Krystalle aus dem Blute ausscheiden. Ich versuchte daher auf eine andere Weise die erwähnten Schwierigkeiten zu beseitigen und setzte meine Versuche weder mit dem frischen, noch mit dem zur Syrupkonsistenz eingedampften, noch mit dem getrockneten Blute weiter fort, sondern verwandte hierzu mit verschiedenen Agentien behandeltes oder einfach gekochtes Blut.

Ueber die Resultate die die verschiedenen Agentien lieferten, sei es erlaubt, später noch Einiges mitzutheilen, hier wollen wir nur soviel erwähnen, dass fast keines der angewandten die Bildung von Krystallen aus den Niederschlägen verhinderte; ebenso wenig das Kochen des Blutes. Nur ist das Kochen der verschiedenen Niederschläge nicht

in allen Fällen zulässig, wenn sich nach Zusatz von Essigsäure die Hämin-Krystalle bilden sollen. Und da das Kochen des Blutes überhaupt keine besonderen Vortheile gewährte, so habe ich dasselbe möglichst vermieden.

Die weiteren Versuche mit dem durch Reagentien gefällten Blute lehrte mich eine bis jetzt gänzlich unbekannte Erscheinung kennen.

Wurden dem gefällten Blute das Wasser und die in diesem aufgelösten Stoffe durch das Filtrum entzogen und der Rückstand nicht weiter ausgewaschen, so lieferte es nach Zusatz von Essigsäure wieder Hämin-Krystalle. Wurde es aber öfterer mit destillirtem Wasser ausgewaschen, so bildeten sich nach Zusatz derselben Säure keine Krystalle mehr. Ich schloss hieraus, dass durch das Auswaschen ein noch unbekannter Stoff, der zur Bildung der Krystalle erforderlich ist, entfernt war. Um über diese Vermuthung nähere Aufklärung zu erhalten, dampfte ich das Filtrat ab und sah dann, sobald ich diesen Rückstand dem vorher erwähnten ausgewaschenen und keine Krystalle mehr liefernden hinzufügte, die Krystalle wieder zum Vorschein kommen. — Das ursprüngliche Filtrat konnte ausser Extractivstoffen nur Salze enthalten; dass die ersteren an der Bildung der Krystalle keinen Theil nahmen, war aus vielen Gründen wahrscheinlich. Ich untersuchte desshalb die Salze und fand, dass, wenn man einem mit destillirtem Wasser rein ausgewaschenen Niederschlage aus dem Blute Chlornatrium und dann Essigsäure in gehöriger Menge zusetzt und hierauf erwärmt, die Hämin-Krystalle sich bilden. Dasselbe Resultat wie Chlornatrium lieferte Chlorbarium, Chlorstrontium, Chlorkalium, Chlorlithium, Chlorcalcium, Chlorammonium, Chlormagnesium, Zinnchlorür, Eisenchlorid, Quecksilberchlorid. Ferner von den bisjetzt untersuchten Jodverbindungen, Jodkalium und Jodammonium.

Ich wandte zu den weiteren Versuchen stets Chlornatrium an. Diese neue Erscheinung bot den fortgesetzten Untersuchungen einen bedeutenden Anhaltspunkt. Ich glaubte dieselben reinen Krystalle erhalten zu können, wenn ich die verschiedenen Niederschläge aus dem Blute zuerst in Essigsäure löste, filtrirte und dem Filtrate eines der genannten Haloidsalze hinzufügte. Allein ich sah mich in diesen Erwartungen getäuscht, denn

einige der Niederschläge lösten sich in Essigsäure selbst bei anhaltender Erwärmung nur sehr unvollkommen auf, wenn nicht schon von vornherein Haloidsalze in ihnen enthalten waren. In der Lösung fanden sich dann aber stets nach dem Zusatze von Kochsalz die Krystalle. Andere Niederschläge lösten sich freilich, ohne dass in ihnen ein Haloidsalz enthalten war, in der Wärme leicht in Essigsäure, doch bildeten sich aus dieser Lösung auf den Zusatz von Kochsalz durchaus keine Krystalle, wie z. B. eine Fällung des Blutes durch Alkohol. — In letztem Falle kann man sogar einen Unterschied der Farbe wahrnehmen. Krystallisationsfähige in Essigsäure gelöste Blutniederschläge besitzen immer eine rothe ins Violette spielende Farbe, nicht krystallisationsfähige sehen mehr rothgelblich aus.

Man müsste also den Niederschlägen zuerst ein Haloidsalz hinzufügen und dann dieselben in Essigsäure lösen, wenn man Hämin-Krystalle erhalten wollte. Da wir aber auch in diesem Falle nicht vor Eintritt der Krystallisation filtriren konnten, also auch keine chemisch reine Krystalle erhielten, so sahen wir uns genöthigt, diesen Weg gleichfalls zu verlassen.

Schon bei der ersten Darstellung der Hämin-Krystalle fand ich mich aus mehreren Gründen veranlasst, diese als ein krystallisirtes Hämatin [1]) anzusehen; es lag desshalb sehr nahe, das von den Chemikern dargestellte Hämatin zu prüfen und zu versuchen, ob es uns vielleicht gelingen möchte, diesen Stoff zur Krystallisation zu bringen, doch blieben alle Versuche ohne irgend welchen günstigen Erfolg.

Da das von Lecanu, Sanson, Berzelius, Mulder dargestellte Hämatin die Krystallisationsfähigkeit des natürlichen Blutfarbestoffs nicht mehr besitzt, so müssen wir annehmen, dass es durch die zu seiner Darstellung eingeschlagene Behandlung entweder aus der ursprünglichen Verbindung abgeschieden ist, so dass dasselbe also nur ein Spaltungsprodukt des natürlichen Blutrothes darstellt,

1) Mit den Namen Hämatin, Blutfarbestoff, Blutroth bezeichnen wir hier allein denjenigen Stoff, der präformirt die eigentliche Farbe den Blutkörperchen ertheilt, nicht aber den, welchen die Chemiker als Hämatin darstellten, von dem wir freilich nicht wissen, welche Veränderungen er einging, von dem wir aber annehmen müssen, dass er nicht mehr der Urstoff ist.

oder jene Behandlungen liefern ein Umwandlungsprodukt, das als solches im Blute gar nicht existirt. In beiden Fällen kann dasselbe keine Hämin-Krystalle bilden.

Ohne auf die Natur der Hämin-Krystalle hier weiter einzugehen, will ich mich zunächst zu der Frage wenden, ob man nicht aus andern Lösungen, als der in Essigsäure, dieselben Hämin-Krystalle erhalten kann.

Ich untersuchte desshalb mehrere derartige Lösungen und wählte dazu am liebsten eine solche Lösung, in der das Hämatin allein und nicht zugleich auch das Globolin aufgelöst enthalten ist. Als diesem Zwecke entsprechend lehrte uns Berzelius Schwefelsäure-haltigen Alkohol kennen. Damit stellte ich zuerst meine Versuche an, ohne dabei die Bedingungen, welche mir zur Darstellung der Krystalle vortheilhaft oder nothwendig schienen, ausser Acht zu lassen.

Zuvor suchte ich das Blut von dem Serum und dem Faserstoffe zu befreien. Die Methode von Figuier und Dumas, wodurch dieses vollkommen möglich sein soll, wählte ich desshalb nicht, weil ich dabei mit zu grossen Massen zu thun hatte. Es lag mir auch Nichts daran, ob noch etwas Serum und Faserstoff vorhanden blieb. Ersteres goss ich desshalb einfach von dem Blutkuchen ab; dieser wurde mit etwas Wasser zerquetscht, ausgepresst, zur Abscheidung des letzten Faserstoffs filtrirt, und die so erhaltene Flüssigkeit als eine Lösung der Blutkörperchen — wenn auch gemischt mit etwas Serum — zur weiteren Behandlung benutzt [1]).

Um die unangenehme Operation des Kochens des Blutes bei der Darstellung des Hämatins nach Berzelius u. A. zu umgehen, suchte ich mir einen geeigneten Niederschlag aus dem Blute zu verschaffen. Ich fällte also die Blutkörperchen in der Kälte durch ein Salz und zwar durch schwefelsaures Kupfer-Oxyd aus folgenden Rücksichten: 1) Man kann dies Salz wegen seiner Farbe in Lösung und Krystallen leicht erkennen, ohne ein Prüfungsmittel nöthig zu haben; 2) Es ist leicht löslich und indifferent, namentlich gegen Schwefelsäure, die ich anwenden wollte.

---

1) Der von Lehmann zur Zerkleinerung des Blutkuchen vorgeschlagene Apparat schien mir ohne wesentliche Vortheile.

Ich setzte dies Salz in kalter verdünnter Lösung den im Wasser aufgelösten Blutkörperchen zu.

Die Quantität des zugesetzten $Cu\,O + SO^3$ sollte nur soviel betragen, wie zum Niederschlag der Blutkörperchen nöthig ist. Jeden Ueberschuss muss man zu vermeiden suchen, theils um das nachherige Auswaschen zu erleichtern, hauptsächlich aber um keine Veränderung im Blutniederschlag hervorzurufen, welche ungünstige Resultate nach sich ziehen kann.

Der Niederschlag, welchen man auf diese Weise erhält, ist braun, galatinös und schwer zu filtriren und auszuwaschen. Diesem Uebelstande kann leicht abgeholfen werden, indem man zu den Blutkörperchen zuerst das 4—5fache Volumen Wasser zusetzt, dann eine hinreichende Quantität $Cu\,O + SO^3$ Lösung und eine Zeit lang 12—24 Stunden ruhig in der Kälte stehen lässt.

Der Niederschlag ist braun (nur bei Ueberschuss $CuO + SO^3$ grünlich), compakt, leicht zu waschen und auszupressen, kurz er besitzt alle Eigenschaften, die zur weiteren Bearbeitung erforderlich sind. So erhaltener Niederschlag wird so lange mit destillirtem Wasser ausgewaschen, bis alle Haloidsalze entfernt sind. Der Niederschlag zwischen Löschpapier nur mässig ausgepresst, nicht getrocknet, so dass er etwa die Hälfte seines Gewichtes an Wasser enthält, giebt an Schwefelsäure-haltigen Alkohol in der Kälte den Farbestoff leicht und vollkommen ab. Er kann im Wasser ohne Nachtheil längere Zeit aufbewahrt werden; nicht so gut, wenn er einen Ueberschuss des $Cu\,O + SO^3$ enthält. Das Trocknen des Niederschlages, in der Kälte, wie in der Wärme ist nachtheilig, weil derselbe einerseits dadurch für den Alkohol schwer durchdringlich, anderseits — zumal bei Ueberschuss von Kupfersulfat — chemisch verändert wird.

Zu der Trennung des Farbestoffs können verschiedene Mischungsverhältnisse des Alkohols und der Schwefelsäure gebraucht werden. Ich habe aber gefunden, dass die Verhältnisse dieser drei Stoffe d. h. Blutkörperchen-Niederschlag, Alkohol und Schwefelsäure nur in bestimmten Proportionen zusammengebracht, zu einer vollständigen und reinen Lösung des Hämatins führen, die in Bezug auf Krystallisation günstige Resultate ergibt.

Zur Darstellung einer Lösung des Hämatins, aus welcher der Farbestoff krystallinisch ausgeschieden werden

kann, muss der angewandte Alkohol 75° — 90° Richter haben. Bei Anwendung des Alkohols von 70° Richter bekommt man theilweise Krystalle, theilweise einen Niederschlag — Alkohol von 65° giebt nur sehr wenige Krystalle, meist Niederschlag — schliesslich Alkohol von 60° Richter und darunter giebt auf dieselbe Weise angewandt, nur Niederschlag, oder er vermag nicht das Globulin vom Hämatin zu trennen. Bei der Darstellung im Grossen darf man nicht den Alkohol von 75° anwenden, weil bei der Behandlung der Flüssigkeit, namentlich bei der Filtration durch Verdunsten der Alkohol verdünnt wird, was auf die Krystallisation einen ungünstigen Einfluss haben könnte. Am zweckmässigsten ist die Anwendung des Alkohols von 90° Richter.

Die Verhältnisse, unter welchen die genannten Stoffe angewandt werden können, sind auf 100 Grammen ausgepressten Niederschlag 500 — 600 Kub. cm. Alkohol und 1,5 — 2 Kub. cm. konzentrirte Schwefelsäure [1]).

Ein zu geringer Zusatz des Alkohols wird mit dem Wasser, das der Niederschlag enthält, verdünnt und vermag den Farbestoff nicht aufzulösen. Der Alkohol wird bloss sehr schwach gelb gefärbt oder er löst ihn auf, giebt aber bei weiterer Behandlung keine Krystalle. Zu grosser Ueberschuss des Alkohols ist aber auch zu vermeiden.

Die Schwefelsäure habe ich nur konzentrirt angewandt. Um aber die unmittelbare Einwirkung der Säure auf die gefällten Blutkörperchen zu verhindern, so wurde diese mit Alkohol verdünnt und zwar auf 10 Kub. cm. Alkohol 1 Kub. cm. Schwefelsäure.

Ein zu geringer Zusatz von Schwefelsäure erschwert die Ausziehung des Hämatins, ein zu grosser löst auch das Globulin auf und kann schliesslich auch zersetzend wirken.

Ich habe die Darstellung der Hämatinslösung im Ganzen folgendermassen ausgeführt:

Der Niederschlag wurde zuerst mit Alkohol versetzt und genau gemengt. Darauf die mit Alkohol verdünnte Säure unter Umrühren nach angegebenen Verhältnissen zugesetzt.

---

1) Die angegebenen Zahlen kann ich nicht als durchaus feststehend ansehen, namentlich bei dem Niederschlag, bei welchem der Wassergehalt nach dem Auspressen sehr verschieden sein kann, somit das Gewicht des Niederschlags unbestimmt bleibt.

Sobald dies geschehen, tritt sogleich eine Trennung des Farbestoffs von dem Niederschlag ein. Dieser wird weiss, die Flüssigkeit kirschroth — die Trennung erfolgt überall gleich nach dem Zusatze der Schwefelsäure, wenn der Niederschlag möglichst fein zerrieben und genau mit Alkohol gemengt war; hat man dies aber versäumt, dann muss man um so länger die Schwefelsäure einwirken lassen. Durch Zerreiben eines der grösseren Klümpchen mit einem Glasstab kann man sich leicht überzeugen, ob der Farbestoff auch aus den inneren Schichten getrennt ist oder nicht. Durch unvollkommene Trennung werden sich die Stoffe in andern Verhältnissen finden, was eine Veranlassung zum Misslingen geben kann. Sind die 3 Stoffe (Blutkörperchenniederschlag, Alkohol und Schwefelsäure) in richtigen Verhältnissen gemischt, so hat ein längeres Stehen dieser Mischung keinen Nachtheil — —. Sobald die Trennung des Farbestoffs erfolgt, wurde das aufgelöste Hämatin von dem weissen Niederschlag (Globulin) zuerst durch Leinwand und dann durch Papier abfiltrirt. Diese letzte Operation muss man möglichst rasch auszuführen suchen, um, was ich schon früher angegeben habe, keinen zu grossen Verlust des Alkohols zu erleiden. Die Farbe der Lösung ist intensiv roth, ein wenig ins Violett spielend.

Aus dieser Hämatinlösung kann man nun erhalten:

1) einen amorphen Niederschlag,
2) prismatische Krystalle,
3) rhombische Krystalle (Häminkrystalle).

Eine Hämatinlösung, welche dieselben Resultate liefert, kann man aber auch noch in anderer Weise erhalten.

(Fortsetzung folgt.)

Die Bewegung des Beines am Sprungbein.

Von

W. Henke, stud. med. in Marburg.

(Hierzu Taf. I.)

Die Hauptbewegung des Sprunggelenks, die Drehung der Hohlrolle des Unterschenkels um die horizontale Achse der Sprungbeinrolle, welche sich als Streckung und Beugung des Fusses äussert (ich nenne nach Henle: „die Bewegung, durch welche die Zehenspitzen gegen das Schienbein gehoben werden, Streckung, die Hebung der Ferse, Beugung"), ist an sich klar. Es ist aber auch klar, dass der obere Gelenktheil des Sprungbeins keine reine Rolle ist, indem sich die beiden Seitenflächen desselben nach vorn sichtlich von einander entfernen und dass daher in der Bewegung beider Unterschenkelknochen am Sprungbein eine Differenz stattfinden muss. Um diese zu erklären, beschrieben die Gebrüder Weber (Mechanik der Gehwerkzeuge S. 205 ff.) neben der Drehung der Fibula und Tibia um die Querachse noch eine besondere der letzteren um eine senkrechte, deren Mechanismus auch H. Meyer (Lehrbuch der physiol. Anatomie S. 128 u. 141) näher zu bestimmen und zu begründen gesucht hat. Eine derartige Bewegung steht aber in so geradem Widerspruch mit der Hauptbewegung des Gelenks, dass, wenn sie nur irgend beträchtlich sein sollte, die Berührungsflächen bedenklich zu klaffen kämen. Sie kann daher höchstens als eine kleine Ungenauigkeit neben jener bestehen. Die oben berührte Differenz in der Bewegung beider Unterschenkelknochen am Sprungbein muss dagegen eine solche sein, dass sie mit der Hauptbewegung des Gelenks nicht nur verträglich, sondern auch beständig nothwendig verknüpft ist, und es ist auch soeben schon von Henle (Syndesmologie S. 155 und 179) darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn der vordere breitere Theil der Gelenkrolle in die Pfanne der Unterschenkelknochen treten soll, diese auseinanderweichen

müssen. Es scheinen demnach die Artikulationen zwischen Talus, Fibula und Tibia, ähnlich denen zwischen Talus und Fuss, zu einem Mechanismus verbunden zu sein, indem sich ihre Einzelbewegungen beständig ergänzen und bedingen. Um diese Ansicht näher zu begründen, muss auch hier von der Betrachtung der einzelnen Artikulationen ausgegangen werden.

I. Artikulation zwischen Talus und Tibia.

Diese Artikulation, welche durch die Ausdehnung ihrer Berührungsflächen die Hauptrolle spielt, stellt auch die Hauptbewegung der Rolle in ihrer Reinheit dar, wie hier so schlagend wie vielleicht an keinem anderen Gelenke durch Erzeugung von Spurlinien nachgewiesen werden kann. Spitze Stifte in die Tibia geschlagen erzeugen, wenn man volle Beugung und Streckung macht, lange scharfe gerade Linien, die parallel der medialen Kante auf der oberen Gelenkfläche des Talus von vorn nach hinten verlaufen (Fig. 1.). In einer solchen Linie kann man nun senkrecht zur Achse der Artikulation durchsägen und durch senkrecht zur Kreisperipherie des Profils gezogene Radien den Punkt finden, durch den die Achse geht. Legt man zwei derselben durch die Endpunkte einer Spurlinie, so zeigt der von ihnen eingeschlossene Winkel die Ausgiebigkeit der Drehbewegung (Fig. 2). Die Achse selbst kann man dann auf einer zweiten senkrecht zu jener geführten Schnittfläche anschaulich machen. Sie geht durch die untere Spitze der Berührungsfläche zwischen Talus und Fibula und durch den Canalis tarsi (Fig. 3). Von dem Krümmungsgesetze der Berührungsfläche, das die Drehung um diese Achse in der Weise zulässt, dass die Gelenkflächen aufeinander schleifen, kommen an ihren Enden Abweichungen vor, welche, wie dies auch in anderen Gelenken vorkommt, durch das Aufeinanderstossen dieser Flächentheile der Drehung Schranken setzen, wesshalb man sie als Hemmungsflächen unterscheiden kann. So ist der vordere Rand der abschüssigen medialen Fläche, auf der der Knöchel schleift, gegen diesen hingebogen, sodass er die Streckung hemmt (Fig. 1 u. 3). Die Hemmung der Beugung geschieht in der Regel durch das Aufstossen von Flächen, die nicht direkt mit der

Schleifungsfläche zusammenhängen, so namentlich auf dem nach hinten zwischen den Sehnen der Mm. peronei und des M. flexor hallucis longus vorspringenden Fortsatz, der auch an seiner untern Seite eine Hemmungsfläche für das untere Gelenk trägt. Es kommt aber auch vor, dass die mediale Ecke des hinteren Abhanges der Rollenfläche gegen die Tibia vortritt. An dieser Stelle ist ausserdem in der Regel der mediale Rand der Rolle durch das Schleifen der Bänder schwach abgerundet. Auf dieser abgerundeten und jener vortretenden Ecke lässt sich die Tibia am Schlusse der Beugung noch ein wenig verschieben, entsprechend der Weberschen Drehung um die senkrechte Achse. Dabei tritt natürlich ein geringes Klaffen eines Theiles der Rollenflächen ein, was auch ohnedas in den Extremen der Bewegung zuweilen vorkommt, wenn die Krümmung der Rolle an den Enden etwas zunimmt. Das schwache laterale Abweichen des medialen Randes an seinem hinteren Ende mag auch Langer (Sitzungsber. d. mathem.-naturw. Kl. der Akadem. d. W. zu Wien Bd. XIX. S. 119.) zu der Annahme veranlasst haben, dass die Gangrichtung dieser Artikulation bei der Streckung schraubenartig lateralwärts von der zur Achse senkrechten Ebene abweiche, der der mediale Rand entspricht. Sie geht aber, wie die Spurlinien (Fig. 1) deutlich zeigen, diesem parallel und nicht dem allerdings schraubenartig schrägen Verlauf des lateralen Randes, dessen Bedeutung sich bei der folgenden Artikulation zeigen wird.

II. Artikulation zwischen Talus und Fibula.

Dass diese die Bewegung der vorigen theilt, wird wohl Niemand bezweifeln, und es kann auch durch Spurlinien klar gemacht werden, die sich in der Richtung der Achse betrachtet wie Kreise ausnehmen, deren Mittelpunkt in der Achse liegen müsste. Dass sie aber ein reiner Ginglymus sei, wie Meyer angibt, ist, nachdem dasselbe gerade für die vorige nachgewiesen wurde, wohl nicht mehr anzunehmen, wenn nicht bei der Beugung ein Klaffen ihrer Gelenkflächen stattfinden soll. Denn es ist augenscheinlich, dass sich die Erzeugungslinie derselben bei ihrer Drehung um die Achse von vorn nach hinten dem medialen Ende

desselben nähert, besonders wenn man einen Durchschnitt des Talus durch die Achse senkrecht von hinten ansieht, wobei sich die stehengebliebene Hälfte der mit der Fibula artikulirenden Fläche über den Rand der Schnittfläche vorragend darstellt (Fig. 3). Ebenso deutlich erkennt man das schraubenförmige Abweichen des lateralen Abhanges der Sprungbeinrolle von ihrer reinen Krümmung, wenn man sie von oben betrachtet und das Verhalten beider Flächen zu einander würde noch leichter in die Augen fallen, wäre nicht die Kante, in der sie zusammentreffen, hinten stark und oft auch vorn abgestumpft durch Facetten, auf denen bei Streckung und Beugung die hintern und vordern Ligg. malleoli lat. schleifen (Fig. 1). Da nun der laterale Knöchel sichtlich bei allen Bewegungen fest auf der Gelenkfläche des Sprungbeins aufschliesst, so ergibt sich von selbst, dass er bei der Drehung um die horizontale Achse im Sinne der Streckung dem lateralen Ende derselben schraubenartig näher rückt und umgekehrt. Die Differenz, die dadurch in der Bewegung der Tibia und Fibula gegen den Talus entsteht, muss ausgeglichen werden durch eine gleichzeitige Bewegung zwischen beiden selbst.

III. Artikulation zwischen Tibia und Fibula.

Eine solche wird zunächst an ihrem unteren Ende von H. Meyer (a. a. O.) ausführlich beschrieben. Danach sollen die Incisura semilunaris tibiae und eine entsprechende Fläche an der Fibula um die senkrechte Achse der letzteren gekrümmt und also an einander drehbar sein. Eine solche Artikulation ist genau genommen nicht vorhanden, wie auch schon Henle (a. a. O. S. 153) zeigt. Denn die Krümmung der Flächen, die hier zur Berührung kommen können, ist ganz unregelmässig, wie schon der einfache Anblick der frischen Knochen zeigt, noch deutlicher aber der Horizontalschnitt (Fig. 4). Ebensowenig kann die Verbindung der beiden Knochen an dieser Stelle „eine feste fibröse symphysenartige“ (Meyer a. a. O.) genannt werden. Denn, wie es sich nach dem über die beiden vorigen Artikulationen Bemerkten schon von selbst versteht, so bestätigt es auch die Beobachtung, wenn man die nahe über dem Gelenk horizontal durchsägten Knochen auf dem Sprungbein

bewegt, dass sie nur bei vollendeter Beugung aufeinander stossen, bei der Streckung aber auseinander weichen, welches oft reichlich eine Linie beträgt und am Lebenden zu fühlen ist. Der Raum, welcher dadurch zwischen den mit einer Ausstülpung der Synovialhaut bekleideten Knochenrändern entsteht, wird ausgefüllt durch Fettpolster, von denen bei der Beugung das vordere hinter dem Lig. malleoli lat. antic. hinauf entweicht, das hintere an der Fibula angewebte theilweise nach unten verschoben wird um den Raum auszufüllen, der zwischen den Gelenkflächen der Fibula und Tibia und der hinteren Abstumpfungsfacette der Kante, in der die entsprechenden Gelenkflächen des Talus zusammentreffen, frei bleibt. Die Berührungsflächen, die sich Tibia und Fibula an ihrem unteren Ende zukehren, sind also keine Schleifungsflächen, die eine Artikulation bedingen, sondern Hemmungsflächen für die Bewegung beider Knochen gegeneinander bei der Beugung. Eine wohlgebildete Artikulation ist dagegen die Verbindung des Capitulum fibulae mit der Tibia. Diese bezeichnet Meyer als eine Amphiarthrose und es passt auch auf sie, womit er die Beschreibung dieser Art von Gelenkverbindung eröffnet: „Die ebene Gelenkfläche ist mehr oder weniger eine ebene Fläche“ (a. a. O. S. 39). Daraus folgt aber noch nicht, dass eine solche Artikulation „als eine Arthrodie anzusehen ist, deren Kugelfläche einen unendlich grossen Radius besitzt“ (a. a. O. S. 44). Ebensogut kann sie ein Ginglymus sein, dessen Berührungsfläche neben ihrer Kleinheit namentlich auch desshalb auf gewöhnlichem Wege schwer zu erkennen ist, weil ihre Erzeugungslinie mehr oder weniger senkrecht zur Achse steht, sodass man keine Durchschnitte senkrecht zur Achse machen kann. Es finden sich aber doch wohl noch Anhaltspunkte, um in dem vorliegenden Falle die Bewegung wenigstens annähernd zu bestimmen. Die ebene Gelenkfläche des Capitulum fibulae (Fig. 5) zeigt die Form eines Ovals oder eines abgerundeten Dreiecks mit nach vorn gerichteter Spitze. An ihrer medialen Seite geht sie durch eine mehr oder weniger stumpfe Kante in eine stark abschüssige Fläche über, die nicht mit auf der entsprechenden der Tibia schleift, sondern bei der Bewegung bald an ihr aufstösst bald von ihr abrückt, wie man an einem Frontalschnitt (Fig. 6) leicht sehen kann, sodass sie als Hemmungsfläche für die Bewe-

gung erscheint, welche das Capitulum der Tibia näbert. Diese geschieht nun, wie die Form der Gelenkfläche vermuthen lässt und die Beobachtung der bewegten Theile bestätigt, so, dass ein Punkt in der Nähe der vordern Spitze der Berührungsfläche feststeht und, da die durch ihn gehende Drehungsachse auf der ebenen Berührungsfläche senkrecht stehen muss, lässt sich auch ihre Lage annähernd bestimmen. Denn, da die Berührungsfläche schwach vor- und medianwärts geneigt ist, so muss die Achse im Allgemeinen von oben nach unten aber mit dem unteren Ende etwas nach hinten und zur Seite abweichend verlaufen. Dies kann man sich leicht an einer Profilansicht anschaulich machen (Fig. 7), in der die Achse senkrecht auf der Linie stehen muss, in der ein Sagittalschnitt die Berührungsfläche trifft. Die so gefundene Drehungsachse entspricht auch ganz der Bewegung der Fibula an der Tibia, die man beobachtet, wenn man an einem sonst unversehrten Unterschenkel ihre beiden Enden blosslegt und kräftige Beugung und Streckung des Fusses macht. Bei der Beugung hebt sich das Capitulum fibulae von der Tibia ab, während der Knöchel auf sie fällt, bei der Streckung legt sich das Köpfchen an und der Knöchel wird seitwärts abgehoben. Dass dies nun genau genommen nicht in einer geraden Linie, sondern in einem kleinen Bogen geschieht, wird wohl Niemand abhalten zu glauben, dass es der Verschiebung der Fibula in der Richtung der horizontalen Sprungbeinachse bei ihrer Drehung um dieselbe entspricht. Ganz genau ist freilich die Bestimmung dieser letzten Artikulation überhaupt nicht. Möglich wäre auch eine Art von Schraubenbewegung, bei der das Fibulaköpfchen, wenn es so um die Achse gedreht wird, dass es von der Tibia abrückt, zugleich dem oberen Ende und dem entsprechend der Fibulaknöchel beim Abschieben dem unteren etwas zugeschoben würde, welches seiner Befestigung an einer horizontalen Achse theoretisch noch genauer entsprechen würde. Doch zur Feststellung solcher Feinheiten reichen die vorliegenden Beobachtungsmittel nicht aus. Auch scheint hier schon das Gebiet der individuellen Variationen zu beginnen. Im Allgemeinen aber ist gewiss die Drehung der Fibula an der Tibia um die oben beschriebene Achse als feststehend anzunehmen und man kann sie wohl der Drehung des Radius an der Ulna analog setzen, von der sie sich

ısentlich nur dadurch unterscheidet, dass sie nicht selbst-
ındig auftritt, demzufolge auch keine eigenen Muskeln
t, sondern mit dem nächstunteren Ginglymus zu einem
zertrennlichen Mechanismus verbunden, dessen Bedeutung
ıd Muskulatur klar ist. Sie wird dadurch nicht ganz be-
ıutungslos, da das Aufstossen der Fibula an der Tibia
i der Streckung am oberen, bei der Beugung am unte-
n Ende im Verein mit den Hemmungsflächen des Talus
e Bewegung des ganzen Mechanismus sicher und doch
was elastisch in Schranken hält, so dass es überflüssig
scheint, noch weitere Hemmungsmittel in den Bändern zu
ıchen, die wesentlich nur das feste Aufschliessen der Ge-
nkflächen erhalten. Doch werden auch die Ligg. mal-
eoli lat. und talifibulare postic. durch ihre Spannung dem
ateralen Abweichen des Fibulaknöchels entgegenwirken und
lurch das schräge Auftreffen des von ihnen ausgeübten
Druckes auf die Schraubenfläche der lateralen Gelenkfläche
lirekt auf die Beugung hinwirken, die ausserdem beim Ge-
hen durch grosse Muskelanstrengung bewirkt werden muss,
während das Auseinandertreiben der Knöchel in der Streckung
beim Gehen durch die Last des vorwärts fallenden Kör-
pers leicht erfolgt. Dies kann auch zur Erklärung der
paralytischen Spitzfussbildung beitragen.

Ueber den Bau der Cornea oculi.

2. Artikel.

Von

Dr. **Fr. Dornblüth.**

(Hierzu Taf. II.)

Seit ich meine auf Seite 212 ff. des 7. Bandes dieser Zeitschrift abgedruckte Arbeit über den Bau der Hornhaut abschickte, bin ich im Stande gewesen meine Untersuchungen auf noch mehre Thiere, so wie auf den Menschen auszudehnen. In den wesentlichsten Punkten finde ich meine Angaben bestätigt, kann jedoch noch einige Vervollständigungen und theilweise Berichtigungen nachtragen.

Um die Hornhautlamellen recht schön und ungestört zu sehen, ist es durchaus nothwendig beim Trocknen alle Runzeln und Knickungen zu vermeiden, was ich sehr bequem dadurch erreichte, dass ich die von hinten her geöffneten Augenhäute nach Entfernung des Inhalts, mit nach oben gewendeter Cornea über die Mündung einer Flasche (etwa Eau de Cologne-Gläser verschiedener Grösse) zog, die Sclerotica mässig angespannt durch einen Faden andrückte und dies Präparat an einen etwas wärmeren Ort zum Trocknen stellte. Die sich ausdehnende Luft erhält die Cornea gespannt, und man findet leicht den passenden Wärmegrad um der Hornhaut auch so ziemlich ihre natürliche Wölbung zu bewahren. Auf diese Art kommt man noch leichter zum Ziel als durch Aufblasen der entleerten Häute, obwohl letzteres auch ganz zweckmässig ist.

Von **Fischen** habe ich den Flussbarsch und Hecht wiederholt untersucht.

Bei beiden ergab sich in Betreff der dicken Lamellen, dass dieselben meistens, wie bei Säugethieren, aus einer Anzahl (gewöhnlich 2—3, aber auch mehr) feiner Lamellen bestehen, dass sie somit ebenfalls den Bowman'schen Lamellen entsprechen. Dies wird besonders durch gelinde

Einwirkung von Natronlauge auf die Schnitte, so wie durch längere Behandlung mit Essigsäure und nachheriges Auslaugen deutlich. Zugleich zeigen eben diese Mittel, dass auch die beim Hecht so ausgezeichnete Lamina elastica anterior aus mehren feinen Lamellen besteht.

Nach der angegebenen Behandlung mit Essigsäure sind an Profilschnitten (der hierauf getrockneten Hornhaut) die feinen Lamellen ganz vorzüglich deutlich und die in den Lamellenspalten liegenden Elemente oft sehr scharf von den Rändern der Spalte zu unterscheiden. Zusammenstossen der Grenzlinien ist äusserst selten, und wo sich der täuschendste Anschein darbietet, findet sich bei genauer Beobachtung fast immer, dass die Linien nur sehr nahe zusammenrücken, bald aber wieder auseinander weichen. Nicht selten bilden sich hier grosse Lufträume zwischen den Lamellen, wodurch denn allerlei Verzerrungen und Verschiebungen entstehen können. Nur in der inneren Schicht, nicht gar weit von der Innenfläche, musste ich die derben Lamellen, deren Profil hier ein auffallend körniges Ansehen hat, für einfach halten, während ganz zu innerst wiederum feine, in Lagen gesonderte Lamellen folgen.

Die innerste Hornhautlamelle ist beim Hecht etwas stärker und heller als die ihr zunächst anliegenden, und ist daher als Descemet'sche Haut anzusehen. Freilich ist sie bei weitem nicht so deutlich unterschieden, wie diejenige der Säugethiere, und haftet so locker, dass sie sich sehr leicht abtrennt und beim Abreissen der Iris anscheinend immer verloren geht. Auch sie besteht — durch Natron nachweisbar — aus mehren (4) Lamellen und entspringt wie die tiefere Schicht der Hornhaut von der Verbindung mit der Iris, wo sie ebenso wie jene in ein Geflecht rundlicher Fasern oder Faserbündel überzugehen scheint.

Was ich früher (S. 216) beim Hecht in der Mittelgegend der Hornhaut für ein Flechtwerk hielt, muss ich jetzt entschieden für ein Kunstprodukt erklären, entstanden durch Auseinanderziehen und Verschieben der durchschnittenen Lamellen. Sogar in Folge der allmäligen Verdunstung von Wasser unter dem Deckelgläschen zerstört der Druck des letzteren die feinen Profilschnitte äusserst leicht, während sie bei Säugethieren ohne alle Gefahr ganz eintrocknen dürfen und durch späteren Wasserzusatz sich vollkommen in den früheren Zustand wiederherstellen lassen.

Aus der Tiefe zur Lamina elast. ant. aufsteigende Fasern finden sich beim Hecht nur in der Randportion der Hornhaut und in grösster Feinheit in den äussersten Lagen, wo überhaupt die lamellöse Struktur weniger — vielleicht nur in der Mitte ganz — deutlich ist, sonst aber eine wirkliche Faserverflechtung vorzuliegen scheint, die an das Verhalten der Oberfläche bei Säugethieren erinnert. Andere durchsetzende Fasern bilden Ausläufer der Hornhautkörperchen, die in den vordersten Lamellenlagen so zahlreich in Bogen von einer Spalte zur andern ziehen, dass nach Anwendung von Natron die drei oder vier obersten Lagen von Spiralfasern durchflochten zu sein scheinen. Schon von der vierten (Bowman'schen) Lamelle an sind solche durchsetzende Fasern selten, und es lassen sich von Streifen der Hornhaut leicht flächenhaft ausgebreitete hyaline und homogene Stücke von beträchtlicher Grösse absprengen. Beim Barsch habe ich solcher Gestalt Lamellenstücken von 2, 5, ja von beinahe 4 Millim. Länge, bei etwa 0,18 Mm. Breite isolirt.

Zufällig macht es sich zuweilen, dass von etwas stark getrockneten Hornhäuten und vielleicht bei nicht ganz scharfem Messer, beim Abschneiden vom Profil einzelne Lamellen in grösserer Breite abgesprengt werden, die dann wie Lappen an den Lamellenprofilen hängen, auch wohl an den Seitenrändern erkennen lassen, dass und aus wie vielen Lamellen sie bestehen.

Dass die Hornhautlamellen nach der Sclera zu in Faserbündel übergehen, erkennt man durch schichtweises Abtragen in Durchschnitten, welche dem Rande parallel geführt werden, so wie auch auf Flächenschnitten. Beim Hecht kommt der grösste Theil der die Lamellen bildenden Fasern von der Sclerotica: die äussersten von der Cutis, die folgenden vom Perichondrium und Periostium und von dem Knorpel selbst; die innersten von der Verbindung mit der Iris. Letztere Fasern bilden dagegen beim Barsch die Hauptmasse der Hornhaut. Die vom Knorpel entspringenden Fasern kommen grösstentheils von dessen äusserer Fläche, wo man auf Längsschnitten und Querschnitten sehr leicht und genau den allmäligen Uebergang der Fasern in die Knorpelsubstanz verfolgen kann. Diese Untersuchung ist sehr denjenigen zu empfehlen, die den Unterschied von Fasern und Platten, von „Körperchen" und Gewebslücken

recht deutlich, man möchte sagen handgreiflich, sehen wollen. Diese aus der übrigens homogenen Knorpelsubstanz (Knorpelkörperchen liegen mehr nach der inneren Fläche zu) hervorgehenden Fasern ziehen in grader Richtung nach der Cornea und unterscheiden sich leicht von den darüber liegenden durchflochtenen Bündeln des Haut- und Unterhautgewebes, von dem sie sich auch ziemlich leicht ablösen. Am vorderen Rande des Knorpels wird dagegen diese ganze Fasermasse durch ein Netz feiner elastischer Fasern mit Körperchen, sogen. verästelte Bindegewebskörperchen, zusammengehalten. Der vordere Knorpelrand gibt ebenfalls Fasern her, nicht aber die innere Knorpelfläche. Von hier kommen nur (feinere) Fasern aus dem Umhüllungsbindgewebe, welche nach vorn aufsteigend sich mit den Fasern des Randes und der Aussenfläche verflechten. Den Zusammenhang des Knochenplättchens, das aus parallelen, der äusseren Knorpelfläche anliegenden Lamellen zu bestehen scheint, mit der Cornea konnte ich nicht erkennen; derselbe ist schwerlich ein inniger, da auch nach möglichster Entfernung der Knochensalze durch längere Maceration in Essigsäure das ganze Knochenblatt äusserst leicht beim Durchschneiden abspringt.

An höheren Thieren habe ich die Hornhaut untersucht beim Menschen, beim Ochsen, beim Reh, Schaaf und bei der Ziege; die ersteren an trocknen, theilweise zur Vergleichung an frischen Präparaten, die Hornhaut der Ziege an einem Chromsäurepräparat. Endlich haben sich meine Untersuchungen auf die Hornhaut eines abortirten 3¼ Zoll langen Kaninchenfötus erstreckt.

Bei allen ausgebildeten Thieren besteht die Cornea gleichmässig aus feinen Lamellen, die, continuirlich aus den Fasern der Sclerotica hervorgehend, in Lagen zu den sogen. Bowman'schen Lamellen zusammengeordnet sind. Davon überzeugte ich mich bei allen durch Profilschnitte in verschiedenen Richtungen, Kantenansichten dickerer Stücke und Flächenschnitte. Die Lamellen haben eine sehr beträchtliche Grösse — in dieser Beziehung muss ich Kölliker auf das Bestimmteste widersprechen —, denn auf Profilschnitten sieht man höchst selten Unterbrechungen der Lamellen, und wo durchsetzende Fasern den Anschein von solchen hervorbringen, gehen in der Regel die Spaltlinien in vollkommen unveränderter Richtung weiter. Auch lassen

sich einzelne Lamellen wirklich auf verhältnissmässig grosse Strecken verfolgen, obgleich dies begreiflich wegen ihrer sehr geringen Dicke schwer ganz sicher zu machen ist. Durch einen Flächenschnitt habe ich aber z. B. von der menschlichen Cornea ein Stück von mehr als 2 Millim. Länge und 1,2 Mm. Breite getrennt, das, wie man an den Seitenrändern sah, aus 8 – 10 feinen Lamellen bestand, von der Fläche gesehen aber ganz homogen, ohne die Spur einer Unterbrechung der Lamellen erschien.

Die vorderste Lamelle verhält sich bei den verschiedenen Species verschieden. Während sie beim Menschen ohne weitere Behandlung sich wie die Descemet'sche Haut scharf von den eigentlichen Hornhautlamellen unterscheidet, und jener hinteren Glashaut so gleich sieht, dass man auf manchen Profilen beide verwechseln könnte, ist sie beim Ochsen nur nach Behandlung mit Natron deutlich und im Gegensatz zu der enorm dicken Membr. Descem. von 0,08 Mm. ungefähr, kaum 0,005 Mm. stark; beim Reh, dem Schaaf und der Ziege dagegen ebenso wenig wie beim Schweine ausgezeichnet; auch gelangen die bogenförmig aufsteigenden Fasern, welche beim Menschen nur bis an ihre Innenfläche dringen, beim Schaaf u. A. bis unmittelbar unter das Epithelium. Diese Lamina elastica anterior des Menschen geht, wie es scheint, da wo das kernfaserreiche Conjunctivalgewebe anfängt sich deutlicher von dem darunterliegenden Gewebe zu unterscheiden, in geschlängelte elastische Fasern über, die sich mit den Bindehautfasern verflechten: man sieht nämlich auf Durchschnitten bald einen schmalen Streif wie eine solche Faser weiterziehen, bald die Haut mit schräg abgestutztem Rande endigen. Das Gewebe der Conjunctiva setzt sich unter der Lam. elastica continuirlich in die äusserste Hornhautlage fort, und diese ist nicht nur weniger deutlich lamellös, sondern besteht, wie ich nach abgelöstem Epithelium (Ochs u. A.) auf feinen Flächenschnitten finde, wirklich aus verflochtenen zarten Fasern. Obgleich man hiernach annehmen dürfte, dass die Conjunctiva sich wirklich ohne ihre Struktur wesentlich zu ändern über die homogenen Hornhautlamellen fortsetzt, so ist doch noch zu bedenken, dass die zur Oberfläche aufsteigenden und (quirlförmig) sich ausbreitenden Fasern, die besonders nach Zusatz von Natr. caust., weniger nach Essigsäure, deutlich werden, in der äussersten

Lage sich mit einander verflechten und in flachen Wellenlinien (oder Spiralen?) etwa in der Dicke von ein bis zwei Bowman'schen Lamellen auf- und absteigen (ganz ausgezeichnet beim Schaaf), so wie ferner, dass auch die grade hier am häufigsten vorkommenden Verästelungen und Verbindungen der Hornhautkörperchen möglicher Weise zu Täuschungen Anlass geben können. Dass die Hornhautkörperchen frei zwischen den Lamellen liegen, zeigt sich ausser durch die Behandlung feiner Durchschnitte mit Natron ganz ausserordentlich schön nach Einwirkung eines Glycerinzusatzes; auch an der in Chromsäure gehärteten Hornhaut der Ziege finde ich sehr schöne Kernzellen zwischen den Lamellen. Einen Zusammenhang der erwähnten zur Oberfläche gehenden Fasern mit den Hornhautkörperchen habe ich dagegen nicht gesehen, und glaube, dass beide Gebilde unabhängig von einander sind.

Von den feinen Hornhautlamellen zählte ich bei mehren Menschenaugen etwa 240—260.

In Bezug auf den Zusammenhang der Cornea mit der Sclerotica gewann ich überall ganz dasselbe Resultat wie beim Schweine (Art. I. S. 220 ff.)

Die Descemet'sche Haut besteht aus einer Schicht feiner, sehr innig verklebter Lamellen, welche an Dicke ziemlich den feinen Lamellen der Hornhaut gleichen. Durch die sehr auffallende Horizontalstreifung der enorm dicken Glashaut des Ochsen aufmerksam gemacht, fand ich eine solche bei allen von getrockneten Hornhäuten genommenen Durchschnitten, und zwar meist ohne alle Reagenzien, besonders bei schräg einfallendem Licht und ziemlich starker Beschattung. An einen fasrigen Bau der Descemet'schen Haut ist nach dem, was ich sehe, nicht zu denken, da sie von der Fläche gesehen stets glashell und vollkommen homogen erscheint; an den Seitenrändern solcher von der Fläche gesehenen Stücke zeigen sich aber die Grenzen der Lamellen meistens als scharfe Linien, bald parallel, bald mehr oder weniger unregelmässig ausgebrochen, die Lamellen treppenartig einander überragend, — ganz wie in der Cornea selbst. Die Lamellen sind, wie bemerkt, sehr fest mit einander verklebt; nur am Rande trennen sie sich, wie ich beim Reh, Schaaf und (zuweilen) beim Menschen sehe, deutlicher, sind oft durch ziemlich weite Spalten geschieden und treten einzeln

in Verbindung mit der Umgebung des Schlemm'schen Canals. Wie es scheint, lösen sich hier diese Lamellen in Fasern — rundliche Stränge — auf, und treten als solche theils an die Iris, das Ligamentum pectinatum und den Tensor choroideae, theils in die Faserverflechtung der Sclerotica, denn auf senkrechten Durchschnitten sehe ich bald den hellen Streif der Glashaut mehrfach getheilt und verschmälert sich fortsetzen, bald scheinbar abgestutzt endigen wie bei der Lam. elast. anter. höchst wahrscheinlich wenn der Schnitt in die vertiefte Spalte zwischen zwei Faserursprünge fällt. Betrachtet man diese Uebergangspartie, möglichst zart von der Cornea abgelöst, von der Fläche, so scheint es (beim Menschen), dass stärkere Balken in der hyalinen Membran liegen, die nach aussen mit den Faserzügen der Sclerotica etc. zusammenhängen, nach innen sich baumförmig in Aeste auflösen und durch allmälige Verwischung ihrer Umrisse in die Glashaut übergehen. Die Entscheidung über diesen Punkt wird nur dadurch etwas schwierig, dass auch noch in einiger Entfernung von dem Rande Fasern aus der Sclerotica unter sehr spitzen Winkeln an die Vorderfläche der Glashaut treten, von denen ich es unentschieden lassen muss, ob sie wirklich continuirlich in die Substanz derselben übergehen, oder nur innig verklebt sich an ihre Fläche anlegen, da nach dem optischen Verhalten bald das Eine, bald das Andere an Wahrscheinlichkeit gewinnt.

Diese letzterwähnten Fasern sind, ausser beim Schweine ganz besonders deutlich beim Ochsen, wo auch in der Substanz der Glashaut nahe an der Sclerotica zahlreiche querverlaufende Faserbündel mit rundlichem oder ovalem Querschnitt gefunden werden. Auffallender Weise tritt aber hier nicht eine so deutliche Spaltung der Descemet'schen Haut ein, sondern sie bildet einen dicken Wulst, der vorn von der Fläche der Membran mit Aufrichtung der Lamellen — sich steil erhebt und nach hinten ganz allmälig abfällt. In seiner grössten Dicke und von da nach hinten ist dieser Wulst fast ganz homogener Struktur, meist ohne eine Spur von Schichtung, aber vielfach von horizontalen (Ring-) Faserbündeln durchbrochen, und enthält auch stellenweise zahlreiche Pigmenthaufen oder Pigmentzellen; wird ferner mehrfach von Strängen feiner bindegewebsartiger Fasern durchsetzt, welche von der Sclerotica sich zur Iris u.s.w.

begeben, und die entweder (vorn) eine Strecke weit einen allmälig sich verdünnenden Ueberzug von der Substanz der Glashaut erhalten, oder (weiter hinten) durch Fasern verstärkt werden, welche aus der hinteren Fläche derselben sich ablösen, oder aber die einfach durch die Glashaut durchgehen. Indem nun die letztere sich im Ganzen verdünnt, ziehen noch in gewissen Entfernungen von einander ziemlich parallele grabenartige Vertiefungen nach hinten, zwischen denen die Glassubstanz wallartige, flachconvexe Vorragungen bildet, die endlich als getrennte Zipfel, von immer häufigeren durch die dünneren Verbindungen austretenden Faserzügen (und Pigmentmassen) getrennt, mehr und mehr zugeschärft in Fasern sich auflösen, die schnell ihr klares glasartiges Aussehen verlieren und nicht weiter zwischen den Scleroticalfasern zu verfolgen sind. So haftet die Regenbogenhaut oder das Ligamentum pectinatum gleichsam mit in Reihen stehenden Wurzeln in der Sclerotica. Zwischen diesen Iriswurzeln finden sich zuweilen wulstartige oder kegelförmige Höcker (bis 1½ Millim. hoch), welche aus einem Fasergewebe im Inneren und einem Ueberzuge aus Glashaut bestehen, welche letztere an den Spitzen nicht selten förmliche solide Hörner bildet, und die oft mit sehr schmaler Basis der Sclerotica aufsitzen. Welche Bedeutung diese Gebilde haben mögen, wage ich nicht zu beurtheilen. Sie erinnern am meisten an die mehrfach beschriebenen warzenartigen Verdickungen der Descemet'schen Haut des Menschen in der Nähe des Randes. Letztere sah ich vielfach sehr schön, oft äusserst dicht gedrängt. Meist stellen sie flache Hügel dar, zuweilen aber sitzen sie knopf- oder pilzförmig mit dünnem Fusse auf. Bei den übrigen Thieren sah ich Aehnliches nur in Gestalt unbedeutender Verdickungen der Glashaut beim Reh.

Nach allem diesem stehen sowohl die vordere als die hintere Glashaut der Cornea durch die continuirliche Fortsetzung einer scheinbar ganz homogenen membranösen Ausbreitung in Faserstränge, den Schichten der eigentlichen Hornhaut sehr nahe, und dies um so mehr, als sie eben wie jene noch eine feinere Schichtung aus inniger verklebten Lamellen erkennen lassen.

Senkrechte Durchschnitte der Hornhaut in allen möglichen Richtungen haben einige Aehnlichkeit mit gewissen Durchschnitten durch Sehnen, nämlich mit denjenigen,

welche in der Richtung der Längsaxe geführt sind. Dies beweist aber weder, dass die Hornhaut aus Fasern, noch dass Hornhaut wie Sehne aus einer homogenen Grundsubstanz mit eingelagerten Körperchen bestehen. Gegen letztere Annahme hätte schon der Umstand mistrauisch machen sollen, dass die Sehne — namentlich die gekochte, welche die auf dem Querschnitt netzartig verbundenen Bindegewebskörperchen mehr isolirt zeigen sollte — so äusserst leicht sich in der Längsrichtung zerfasern lässt. Die Aehnlichkeit der Hornhaut mit der Sehne ist kaum so gross als die eines Haufens Latten mit geschichteten sehr breiten Brettern: sie sehen sich nur von einer Seite gleich, so lange man weder von der Fläche, noch von der zweiten Kante her zusieht. In der Sehne legt kein Schnitt homogene Platten zu Tage, mag er geführt werden, wie man will; Längsschnitte in allen Ebenen der Längsaxe zeigen stets dieselbe Streifung, d. h. die (oft durch lufthaltige Spalten geschiedenen) Sehnenbündel, mit länglichen Kernen und elastischen Fasern, auch wohl Zellen, die den Hornhautkörperchen auch von der Fläche gleichen, aber auch dann niemals auf Platten, sondern über mehre Bündel hin liegen, in den Gewebslücken. Alle Schnitte dagegen, welche senkrecht auf die Längsaxe geführt werden, mag die Sehne von einem Ende bis zum andern abgetragen werden, zeigen stets die Querschnitte jener in sekundären etc. Bündeln zusammengeordneten rundlichen oder durch die feste Zusammenfügung an einander abgeplatteten Sehnenbündel, deren oft sternförmige und verästelte Zwischenräume in der That so wenig Körperchen sind, als die „Zwischenräume in einem Bund Spargel". Dass in diesen Lücken zuweilen körperliche Elemente — Fasern, Kerne, Zellen — liegen, ändert ebenso wenig an der Sache, als dass zuweilen durch Verquellung der Sehnensubstanz die Lücken unkenntlich werden. Auch in Betreff der Sclerotica habe ich mich oft genug von der Richtigkeit von Henle's Ansicht überzeugt, dass nur manchmal zellenartige Körper in den Lücken der Faserverflechtung liegen, dass aber häufig, vielleicht meistens auch die Pigmentmassen frei in diesen Zwischenräumen gelagert sind.

An der Cornea des 3¼ zölligen Kaninchenfötus ist das Epithelium gut entwickelt; eine Lamina elast. ant. ist nicht zu unterscheiden, wohl aber die Descemet'sche

Membran. Das Gewebe der Sclerotica ist auf Durchschnitten besonders durch die starken Biegungen und Windungen der Fasergebilde, die grössere Seltenheit und unregelmässige Lage der zwischenliegenden Körperchen, sodann auch durch Faserdurchschnitte, die rundlich oder oval, in Gruppen zusammenliegen, mikroskopisch von der Cornea unterschieden, in welcher sich namentlich letzteres niemals findet. Auf Flächenschnitten sehe ich von der Sclerotica her Bindegewebsfaserzüge in die Hornhaut eintreten, doch ist mir nicht vollkommen klar geworden, ob letztere aus Fasern besteht, oder aus Lamellen. Jedenfalls ist es nicht eine strukturlose Grundsubstanz mit eingelagerten Körperchen, sondern die Hornhaut ist auch da deutlich durch unter sich und im Allgemeinen mit den Flächen der Cornea parallele — je nach Einstellung des Mikroskops helle oder dunkele — Linien geschieden, wo keine Körperchen liegen. Die letzteren werden auch hier durch Glycerin am vollkommensten sichtbar gemacht, indem sie zugleich durch Aufquellen der Lamellarsubstanz etwas auseinanderrücken, und zeigen sich dann oft sehr deutlich als Spindelzellen mit schönem Kern. Sie liegen in regelmässigen Reihen nach Art der Hornhautkörperchen der ausgebildeten Cornea, nur viel dichter. Selten zeigen sich Verbindungen der verschiedenen Reihen, kommen aber auch vor. Durch Zerfasern von Durchschnitten lassen sich in der That zarte Spindelzellen, zuweilen mit Ausläufern von beträchtlicher Länge isoliren. Diese Ausläufer sind, wie es scheint, drehrund und meistens wohl einfach und ungespalten. Aber die Körperchen sind so zart, dass ich — bei Benutzung von Linsensystem 8 und Ocular 3 oder 4 des Oberhäuser'schen Microscope coudé — nicht selten in Zweifel blieb, ob nicht kernartige Körperchen einer dünnen Faser blos äusserlich anlagen.

Das gleichförmige Ansehen aller Profilschnitte, auch der in der Nähe des Hornhautrandes dem letzteren parallel geführten, spricht am meisten für die Ansicht, dass die fasrigen Elemente der Cornea bereits zu Platten verschmolzen sind; sollten es aber nebeneinander gelagerte Fasern sein, so wären diese jedenfalls in horizontaler Richtung breiter als in vertikaler, da ich einzelne von grösserer Breite vorragen sehe. Auch isoliren sich beim Zerzupfen feiner Durchschnitte, wobei die leichte Spaltbarkeit in der

Horizontalrichtung — so dass sehr feine Zäserchen sich weit auseinander ziehen lassen ohne abzureissen — sehr auffallend ist, hier und da platte, bandartige Fasern (ohne Kerne oder Körperchen), die nicht wohl etwas Anderes sein können, als durch den Schnitt abgetrennte Lamellenstreifen, da sie alle in einer und derselben Richtung ziehen und sich keine Spur einer Kreuzug oder Verflechtung wahrnehmen lässt.

Der Hauptunterschied dieser foetalen Cornea von der ausgebildeten Hornhaut anderer Thiere — solche von Kaninchen standen mir leider nicht zu Gebote — beruht demnach in der grösseren Zartheit der Lamellenschichten, welche anscheinend den Bowman'schen Lamellen entsprechen und keine weitere Zusammensetzung aus feineren Platten erkennen lassen, was möglicher Weise lediglich in der Kleinheit der betreffenden Gebilde begründet ist; — und sodann in der dichteren Lage der Hornhautkörperchen, welche sich ausserdem durch meistens deutlichere zellige Struktur und leichtere Isolirbarkeit auszeichnen.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1 u. 2. Senkrechte Durchschnitte durch die Sclerotica des Hechts, um den Ursprung von Fasern aus dem Knorpel darzustellen. 1. ist in radiärer, 2. in querer Richtung geführt. Die Buchstaben bezeichnen die identischen Faserschichten.

Fig. 3. Profilschnitt aus der Cornea des Hechts. Die vier unteren Lamellen sind in Gestalt eines glashellen Lappens umgeschlagen, an dessen Rändern sich die Zusammensetzung aus mehren Lamellen zeigt, von denen Eine nur bis zur Mitte reicht.

Fig. 4. Flächenschnitt aus der menschlichen Hornhaut. 45mal vergr.

Fig. 5. Die vordersten Hornhautlagen mit dem Rande der Lam. elast. anter. 310mal vergr.

Fig. 6. Vordere Hornhautlagen nach gelinder Einwirkung von Natronlauge, 310mal vergr.

Fig. 7 u. 8. Aus der Mitte der Hornhaut nach kürzerer und längerer Einwirkung von Glycerin. ca 500mal vergr.

Fig. 9. Durchschnitte durch Warzen der Demours'schen Haut.

Fig. 10 u. 11 vom Menschen, Fig. 12 vom Schaaf: Schnitt durch den Rand der Dem. Haut.

Fig. 13. Dickeres Stück aus menschlicher Cornea mit Dem. Haut, von der Kante.

Fig. 14. Vom Ochsen: innere Hornhautlamellen mit Demours'scher Haut, die hier wie in Fig. 12 besonders deutlich geschichtet ist.

Fig. 15. Senkrechter Schnitt durch Sclerotica des Menschen, aus der Gegend des Petit'schen Canals.

NB. Fig. 1. 2. 5. 6. 9—15 sind bei 310maliger Vergrösserung gezeichnet.

Nachtrag.

Im Gegensatz zu dieser Auffassung des Hornhautbaues erklärt His in seiner, leider erst nach Absendung der vorstehenden Arbeit mir zugegangenen Schrift „Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea. Basel 1856", wiederum die Hornhautzellen netzförmig durch röhrige Ausläufer verbunden und von einer homogenen, histogenetisch wie anatomisch einfachen und einheitlichen Intercellularsubstanz umlagert, die keinerlei Lücken und Zwischenräume, weder Lamellen noch Fibrillen habe, sondern nur facultativ eine Spaltbarkeit in solche Gebilde besitze, in welche sie unter Umständen, pathologisch oder künstlich durch verschiedene Behandlung, zerfallen könne. Diese Beschaffenheit der „Intercellularsubstanz" der Cornea stellt His ausdrücklich derjenigen der Sclera entgegen, in welcher „frühzeitig eine innere Zerklüftung des Gewebes, ein Zerfallen desselben in Bündel und Fasern stattzufinden scheine."

Wenn man in einem Gewebe bei verschiedenen Behandlungsweisen nur eine und dieselbe Anordnung der Bestandtheile vorfindet und diese Anordnung um so regelmässiger ist, je grösser die Uebung und Sorgfalt in der Behandlung, so scheint es mir, darf man mit einiger Wahrscheinlichkeit vermuthen, nicht ein Kunstprodukt vor sich zu sehen. An getrockneten Hornhäuten lassen sich feine Schnitte in allen Richtungen in der grössten Ausdehnung und ohne Verzer-

rung machen, und beim Anfeuchten quellen die Durchschnitte genau zu der Dicke der frischen Cornea auf; zeigen nun Vergleichungen an den mit Chromsäure gehärteten oder an frischen feuchten Hornhäuten dieselben Bilder in grösserer oder geringerer Vollkommenheit (an feuchten allerdings wegen der Schwierigkeit der Schnittführung oft an sehr beschränkten Stellen), so weiss ich nicht, mit welchem Rechte man künstliche Spaltungsprodukte zu sehen glaubt, da doch weder (andere) Bindegewebsgebilde, noch hyaliner Knorpel Aehnliches gelingen lassen. Aus diesen Vergleichungen schliesse ich, dass die Moleküle von vornherein nicht in allen Richtungen gleich fest verbunden sind, wie ich es für den Begriff der „Gleichförmigkeit" nothwendig halte, sondern verklebte Platten darstellen, deren Verklebungsstellen sich optisch auszeichnen und bei Weitem leichter von einander weichen, als andere Molekeln, und dass letztere wiederum in der Richtung der eintretenden Scleroticafasern am innigsten verbunden sind, d. h. dass die Platten aus verschmolzenen Fasern bestehen, die (in verschiedenen Platten) verschiedene Richtung haben und in der Mitte der Cornea am vollkommensten verschmolzen sind.

Die Grenzen der Lamellen werden auf Verticalschnitten sehr deutlich durch die oben angegebene Behandlung mit Essigsäure, die Fasern überhaupt u. A. durch Holzessig. Die Grenzlinien werden dann so markirt, dass sie (feinen) elastischen Fasern nicht selten vollkommen gleichen: man sieht aber nicht blos Gebilde frei innerhalb derselben liegen, sondern man erkennt die Natur dieser Linien, wenn besonders am Rande des Präparats, die Lamellen auseinanderweichen. Dies scheint His nicht beobachtet zu haben und sieht deshalb Ausläufer von Zellen, wo ich nur Spalten erkenne.

Ausserordentlich deutlich sind die Lücken zwischen den Faserbündeln der Sclerotica, welche nach Eintrocknung der sie erfüllenden Feuchtigkeit und durch Eindringen von Luft die bekannten weissen Körperchen bilden; ein Verhalten, auf welches His leider nicht eingegangen ist. In diesen Lücken finden sich häufig Zellen oder Pigmentmassen, theils frei, theils in Zellen eingeschlossen. Verästelte (sternförmige) Zellen schicken hier und da ihre Ausläufer zwischen die Faserbündel und bilden in der Nähe des Hornhautrandes, wo sich circuläre Bündel mit den

radiär zur Cornea verlaufenden kreuzen, ein Netzwerk feinerer elastischer Fasern (mit Zellen an Knotenpuncten), aber nimmermehr „Stützfasern," wie sie als bindegewebsartiges Netz z. B. von Durchschnitten der Darmhäute bekannt sind. Vollkommen unbegreiflich erscheint mir, wie hieraus ein „areoläres" Gefüge entstehen soll.

Die offenbaren Lücken der Sclerotica schliessen sich in ganz allmäligem Uebergange an die Interlamellarspalten der Cornea an und nehmen da, wo der Hornhautrand von einer ringförmigen Faserschicht umgeben wird, eine diesen Fasern entsprechende Richtung an, und nur hier und da liegt eine Zelle in diesen Lücken, die sonst weder Zellmembran, noch Kern erkennen lassen, obgleich sie nebst den feineren Spalten zwischen den Fibrillen von His als „eigenthümliche Zellen der Circularschicht des Randes" geschildert werden. Wohlverstanden: nicht die Abwesenheit aller Zellen behaupte ich, sondern nur, dass nicht Alles Zelle sei, was dem Anschein nach von His als solche gedeutet wird.

Als Resultate der Spaltbarkeit erkennt His in der Corneaplatte, bandartige Streifen von unbestimmter Länge, einer Dicke von 0,002—0,004‴ und einer zwischen 0,04 und 0,12‴ wechselnden Breite. Nach Allem, was bereits über diese Sache gesagt ist, glaube ich hier nicht nochmals hervorheben zu dürfen, weshalb ich mich Henle's Auffassung anschliesse. Was zur Annahme solcher Bänder Veranlassung geben konnte, sind einmal die Lücken, welche sich an Profilschnitten leicht in Folge der Manipulationen einfinden und denselben ein Ansehen geben, wie His auf Tafel II. Fig. 1 abbildet, oder zweitens auf Flächenschnitten die Kanten durchschnittener Henle'scher Lamellen, die ich (an frischen oder künstlich gehärteten Hornhäuten) je nach der Neigung des Schnittes in verschiedenem Abstand oft auf bedeutende Strecken parallel fortziehen sehe und die nothwendig Täuschungen veranlassen müssen, wenn man jene Lamellen überhaupt nicht anerkennt. Die erstérwähnten Bilder machten sich sehr verdächtig durch den Umstand, dass sie mir um so seltener vorkamen, je grössere Uebung ich in der Präparation erlangt hatte und je sorgfältiger ich in jeder Beziehung verfuhr. Den Polarisationsversuchen kann ich die Beweiskraft nicht zugestehen, welche His ihnen beimisst, denn wenn in diesen anschei-

nenden Lücken zu Folge äusserer Verklebung der Lamellen deren Fasern auseinandergezerrt sind, so müssen sie eben auch das Licht anders durchlassen, als in ungestörter Lage. Vor Allem bitte ich aber zu bedenken, dass auch wo sich derartige Bilder finden, **stets** die Horizontalstreifen überwiegen, während doch, wenn wirklich der Ausdruck einer Kreuzung bandartiger Streifen vorläge, nothwendig die schmalen Durschschnitte denselben Raum einnehmen müssten, welchen jetzt die langen inne haben, sobald man die Schnittebene um 90^{0} drehte.

Hier muss ich noch einer ferneren Quelle der Täuschung gedenken. Wenn nämlich ein Theil einer Lamelle sich „geworfen" hat, so kann auf Profilschnitten neben dem Profil zugleich ein Theil der Fläche sichtbar werden, welches die Lücke ausfüllt und, besonders wenn es sich mit ausgesprochener Faserung keilförmig einschiebt, entweder als zugeschärfte Kante, oder wo sich mehr dergleichen findet als Faserkreuzung gedeutet wird. Auch solche Bilder sind mir besonders früher, bei weniger vorsichtiger Zubereitung und an gekochten Stücken vorkommen.

Alle diese Verhältnisse lassen sich bei weitem am leichtesten und sichersten an Durchschnitten getrockneter Hornhäute erkennen, weil bei keinem andern Verfahren die wechselseitige Lage der Theile so wenig verändert wird. Chromsäure- und Holzessig-, so wie Essigsäure-Präparate zeigen die Lamellen doch auch ziemlich deutlich; Durchschnitte durch die frische, feuchte Cornea sind aber wohl kaum ohne Verschiebungen der zarten, schon durch den Druck des leichtesten Deckgläschens verzerrbaren Theile zu vollenden. Ebenso wenig scheint es mir schon wegen der Krümmung der Fläche möglich Flächenschnitte von grösserer Ausdehnung zu machen, ohne mehrfach feine Lamellen zu durchschneiden, während sie von Streifen der getrockneten Cornea von wenigstens in einer Richtung ziemlich beträchtlicher Grösse sich gewinnen lassen.

Der grössere Theil von **His's** Arbeit beschäftigt sich mit den Hornhautkörperchen und giebt sehr interessante Details in Betreff pathologischer Veränderungen derselben. Meine Untersuchungen sind nicht umfassend genug, um mich diesen Angaben gegenüber zu einem Urtheil zu berechtigen, da die Anstellung von Versuchen durch meine äusseren Verhältnisse unmöglich war und ich es nur dem Zufall ver-

danke, dass wenigstens eine getrübte Cornea (vom Reh) in meine Hände kam. In diesem Falle fand ich haufenweise krystallinische Kalkmassen in den oberflächlichen Schichten eingelagert, die vordersten Lamellen in verschiedener Ausdehnung von einander gedrängt, zertrümmert, in Fasern, stellenweise selbst in Scheibchen und Körnchen aufgelöst, während die Zellen wohl hier und da einige Fettkörnchen enthielten, im Ganzen aber nichts Abnormes erkennen liessen, die tieferen Schichten überhaupt intact zu sein schienen.

Ueberhaupt meine ich, sollte man sich hüten, den sogen. Hornhautkörperchen Functionen zuzuschreiben, die nicht mit Nothwendigkeit ihnen beigelegt werden müssen. Selbst wenn das Netz derselben so vollständig wäre, wie His es darstellt, so folgte daraus ebenso wenig etwas, als aus der Veränderung der Zellen bei entzündlichen Vorgängen. Ich habe ein so vollständiges Netzwerk nicht gefunden, sehe vielmehr grade in der foetalen Hornhaut die Zellen sehr leicht isolirbar, und an der ausgebildeten Cornea an feinen Flächenschnitten nicht selten herausfallen und Lücken in der homogenen Lamellensubstanz lassen. Ich kann nach den Beschreibungen und einzelnen Zeichnungen von H. die Vermuthung nicht unterdrücken, dass wie auf Verticalschnitten die Grenzlinien der Bowman'schen Lamellen, so auf Flächenschnitten theilweise die dunklen Linien, welche die (namentlich an Holzessigpräparaten so stark ausgesprochenen) Fibrillen trennen, als Verbindungsfasern der auf und in solchen Spalten liegenden Zellen gedeutet sind, und dass pathologisch nur von den Spaltwänden eingeschlossne Elemente als Zellen gedeutet sein könnten.

Während His geneigt ist, die pathologischen Veränderungen der Zellen als das Bedingende der entzündlichen Hornhauttrübung aufzufassen und von ihnen die Ernährungsstörungen der Intercellularsubstanz herzuleiten, sieht er doch selbst im Arcus senilis, wo die Zellen der Randgegend von fettigen Einlagerungen erfüllt und zerstört werden, den Beweis, „dass es bei einer ausgedehnten Zerstörung der zelligen Gewebstheile noch nicht zur Geschwürsbildung kommt, so lange die Intercellularsubstanz fest und nicht, wie es bei entzündlicher Geschwürsbildung vorzukommen pflegt, erweicht ist". Da überhaupt beim Arcus senilis die Mitte der Hornhaut gesund bleibt, so kann dies doch nichts anders heissen, als dass die Zellen zur Zuleitung des Ernährungs-

saftes u. s. w. nicht das Wesentliche sind. Wir werden vielmehr vorläufig noch annehmen dürfen, dass der Saftaustausch von den Capillaren des Hornhautrandes her durch die Gewebsinterstitien geschehe, dass hierdurch eine (Trübung bewirkende) Zerklüftung eingeleitet werde, dass die Zellen aus dem reichlicheren Zufluss Bestandtheile, besonders wie viele andere Zellen Fett aufnehmen können, und dass auch Neubildung oder endogene Vermehrung der Zellen geschehe.

Diese wenigen Bemerkungen machen nicht Anspruch darauf, die auf so fleissige Beobachtungen gegründeten Ansichten des Verfassers der Beiträge zu widerlegen, sondern sollen nur vorderhand einige Puncte andeuten, welche einer anderen Deutung fähig zu sein scheinen und dringend zur Anstellung weiterer Forschungen auffordern.

Winther erklärt in seiner gleichfalls erst jetzt mir zugegangenen „Untersuchung über den Bau der Hornhaut und des Flügelfells. Giessen 1856. Rieckersche Buchhandlung." nach senkrechten Durchschnitten die Hornhautsubstanz, welche die schichtweisen Reihen dunkler runder oder punctförmiger Körper u. s. w. umgebe, für eine gleichförmige, helle, farblose Masse, Intercellularsubstanz oder Zwischenmasse, — indem er nämlich den Präparaten Essigsäure zusetzte und durch die Verquellung bekannter Maassen die Lamellengrenzen unsichtbar machte.

Ganz anderer Natur als die von His u. A. beschriebenen scheinen die von W. nach Flächenansichten geschilderten „Hornhautkörperchen" zu sein. Wenn er nämlich einen feinen Flächenschnitt der ganzen vordern Hornhautfläche in Verbindung mit der Bindehaut (wie dieser Flächenschnitt angefertigt wird, ist leider nicht angegeben) möglichst glatt auf dem Objectträger ausbreitet, so sieht er in der Mitte „eine kreuzähnliche Wirbelform" oder vier zusammenstossende Bogen oder Kegelscheitel. Diese Mitte bildet die Centralzelle, die Arme des Kreuzes sind Ausläufer der Zelle und verbinden sich mit ähnlichen „Röhrenzellen" so, dass jene vier Arme sich gradlinig bis über die Hornhautgrenze in die Bindehaut fortsetzen; die andern Arme dieser Hornhautkörperchen verbinden sich wieder, so dass je vier ein Rautenfeld bilden, welches von kleineren Körpern derselben Art dann noch weiter ausgefüllt wird. Auch die Conjunctiva enthalte solche Rauten, wie sich zeige,

wenn man „nach Abschälung des Epithels durch flache Züge mit der Staarnadel die Bindehaut von dem Augapfelumfange her im Zusammenhange mit der Hornhautoberfläche ohne Verletzung der Sclera ablöse.“ Diese Erscheinungen werden ganz einfach mit den Virchow'schen Hornhautkörperchen identificirt. Das leichteste Mittel solche „Rauten“ hervorzubringen, scheint Herr Winther nicht zu kennen: dies besteht nach meiner Erfahrung darin, dass man irgend welche Stücke Hornhaut (oder auch anderer Bindegewebssubstanz) auf das Wasser des Objecträgers legt, so dass die Oberfläche nicht bedeckt ist; wenn man dann noch ein wenig mit Nadeln zerrt, wird man Bilder finden, die W. sehr naturgetreu abbildet.

Gleichsam als wenn die Gesellschaft der Hornhautkörperchen noch nicht bunt genug sei, wird noch unter dem Titel „Vergleichende Untersuchung der Hornhautkörperchen“ aus der Mitte der Hornhautfacetten der Fliege, nach Abschälung der Pigmentschicht und des Choroidealtrichters, eine undeutliche, blasse Kreuzform mit kaum angedeuteten Umrissen,“ eine Erscheinung, die zuweilen auch „in Spiralform” auftrete, beschrieben und abgebildet. Vf. will jedoch nicht entscheiden, ob dieser „centrale Facettenkörper“ auch wirklich ein bestimmter Körper sei, und wendet sich zu den mit blossem Auge sichtbaren „Rautengittern“ von der Hornhaut des in siedendes Wasser getauchten oder gefrorenen Augapfels, die freilich in den bekannten und recht hübsch abgebildeten Schrumpfungserscheinungen für mich wenig Rautenförmiges erkennen lassen, und reiht endlich noch den auf Muskelquerschnitten besonders von gesalzenem Fleisch sichtbaren Rautenbau an, den Vf. selbst mit folgenden Worten erklärt: „das Bindegewebe umspinnt die einzelnen Muskelbündel, so dass in einer grösseren Raute kleinere Gitter hängen, worin die Muskelbündel stecken.“

Einige Bemerkungen über den Mechanismus der Harnsecretion.

Von

Dr. Fr. Dornblüth.

Die Bedenken, welche sich den sogenannten mechanischen Theorien der Harnabsonderung entgegenstellen, haben zu verschiedenen Versuchen geführt, durch unterstützende Hypothesen jene Theorien zu vervollständigen, ohne dass es bis jetzt einer gelungen wäre, sich einigermassen allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Man sucht die treibende Kraft der Absonderung in dem Blutdruck, welcher auf den Gefässwandungen lastet, und der entweder graderu wegen der Widerstände in den engen Gefässen beträchtlich genannt, oder wenigstens in directer Beziehung zu der Absonderungsgrösse gedacht wird. Den Beweis für diese Beziehung findet Ludwig (Lehrbuch der Physiologie II. 274) hauptsächlich in der Beobachtung von Goll (diese Zeitschrift N. F. Bd. III), dass „die von demselben Thier in der Zeiteinheit gelieferte Harnmenge steigt, wenn die Blutmasse des Thiers (durch Einspritzung eines gleichartigen Blutes) vermehrt, oder die Nervi vagi durchschnitten, oder endlich mehre grosse Arterienstämme (Crurales, Carotides, Subclaviae) gleichzeitig unterbunden werden, und weil sie umgekehrt fällt nach einem Aderlass oder Erregung der N. vagi." Sehen wir einstweilen von dem Umstande ab, dass trotz gleicher Spannung und gleicher Zusammensetzung des Bluts in den Arterien die Menge des in der Zeiteinheit erscheinenden Harns nicht unbeträchtlichen Schwankungen unterworfen ist, so liegt der vorzüglichste Einwand gegen diese Filtrationstheorie in der Schwierigkeit, durch sie die vorgehende chemische Scheidung zu erklären. Ludwig sah sich genöthigt, zur Ergänzung seiner Hypothese der Haargefässwand die Eigenschaft der Undurchdringlichkeit für eiweissartige Stoffe und Fette zuzuschreiben. Ob

liese Eigenschaft anderen Haargefässgruppen zukommt, will ch hier nicht untersuchen; für die Nierengefässe könnte ie keine constante sein, weil bekanntlich nicht allein Fett, ondern auch Eiweiss unter sehr vielen Verhältnissen, die grossentheils kaum als krankhafte angesehen werden dürfen, im Harn erscheint. Kölliker, der den schlagenden Einwand erhebt, dass ebenso wenig die Capillaren als die Membranae propriae der Harncanälchen diese hypothetische Eigenschaft besitzen, weil überall die Epithelien, sowohl die, welche die Glomeruli von den Harncanälchen abschliessen, als die der Canälchen, von diesen Stoffen enthalten, und diese Substanzen selbst, wie es bei der pathologischen Vergrösserung und Fettentartung geschehe, in den Zellen bedeutend an Menge zunehmen können, sieht als Ausweg nur die Annahme, dass die fraglichen Zellen jene Stoffe festhalten und nicht in die Harncanälchen übertreten lassen. (Mikroskopische Anatomie. Bd. 2. Abtheilung 2. S. 369 ff.). Indessen leistet diese Annahme offenbar wenig mehr, als dass sie die Schwierigkeit einen Schritt weiter verlegt; denn die Epithelien müssten sich jedenfalls bald mit den fraglichen Stoffen sättigen, und wenn sogar, was Kölliker selbst bestimmt in Abrede nimmt, eine Zellenauflösung stattfände, so wäre immer noch die Frage übrig, wo dann endlich die Proteinstoffe bleiben, da doch unmöglich ein eiweisshaltiges Transsudat durch Resorption dieses Eiweissgehaltes beraubt werden kann.

Wenn hiernach nur die Annahme übrig bleibt, dass unter normalen Verhältnissen das Transsudat der Nierengefässe eben nur jenes zur Ernährung der Epithelien verbrauchte Minimum von Fett und Eiweissstoffen enthalte, so ist zu erwägen, unter welchen mechanischen Verhältnissen andere Transsudate ebenso arm an Eiweiss sind. Ueber das Fett wissen wir in dieser Beziehung zu wenig, um es mit in Betracht zu ziehen.

Valentin (bei Vierordt in Wagner's Handwörterbuch der Physiologie, Art. Transsudation. Bd. III, Abth. 1. S. 645) fand, dass von Eiweisslösung um so mehr Eiweiss zum Wasser überging, je höher die Flüssigkeitssäule der Eiweisslösung war, d. h. je grösserer Druck auf der entsprechenden Seite der Membran lastete und umgekehrt. Können wir demnach beweisen oder mindestens wahrscheinlich machen, dass der Eiweissgehalt der Transsudate ver-

schiedener Haargefässgruppen in einem direkten Verhältniss zu dem Blutdruck in den letzteren stehe, so wird aus dem Mangel an Albumin im Nierensekrete ein Rückschluss auf die geringe Höhe des Druckes in den absondernden Gefässen erlaubt sein. Sollte sich zugleich ergeben, dass trotz nachweisbarer Steigerung des Blutdrucks die Urinmenge keinen Zuwachs erfährt, so werden wir um so mehr berechtigt sein, uns nach Erklärungen umzusehen, die weniger gegen sich haben und mehr leisten.

Eine der häufigsten Ursachen des Eiweissharnes ist bekanntlich erschwerter Abfluss des Venenblutes, sei es durch künstliche Verengerung oder Verschliessung der Nierenvenen, sei es durch Lebergeschwülste, welche die Hohlvene zusammendrücken, durch Klappenfehler des Herzens u. A. m. In diesen Fällen ist offenbar der Blutdruck in den Gefässen der Niere gesteigert, und zwar unter annähernd gleichen Umständen (z. B. gleicher Blutmenge, Weite der Arterie, Herzenergie) um so mehr, je vollständiger der Abfluss gehemmt ist. Entsprechend sehen wir die abgesonderte Eiweissmenge zunehmen, keineswegs aber die Urinmenge. In der That hat man, gestützt auf den Fundamentalversuch von H. Meyer und die gleiche Erscheinung bei den Transsudaten seröser Häute, eine grosse Zahl der Fälle von Eiweissharnen auf gesteigerten Blutdruck in den Nieren zurückgeführt, mag derselbe durch Stauung, durch collaterale oder compensatorische Hyperämie (z. B. bei Druck des schwangeren Uterus auf die Arteriae iliacae, Verengung der Hautvenen etc. durch schnelle Verkühlung), mag er durch allgemeine Seitendrucksteigerung im arteriellen System (bei fieberhafter Aufregung, Zerstörung des N. vagus?, Herzhypertrophie, schneller Vermehrung der Blutmasse durch Injectionen von Wasser, Kierulf[1]), oder Serum, Lebert), oder vielleicht durch Erweiterung der zuführenden Gefässe (Lähmung oder Zerstörung der Nerven?) hervorgebracht sein.

Dass jedoch nicht alle Fälle von Albuminurie auf vermehrten Blutdruck allein zu beziehen seien, dafür sprechen

---

1) Kierulf's Versuche (diese Zeitschrift N. F. Bd. III.) glaube ich wenigstens theilweise hierherziehen zu dürfen, weil (bei Hunden) nach „kleinen" Blutentziehungen Wasserinjectionen von circa 490 Grammen gemacht wurden.

nicht allein Krankheitsfälle und physiologische Versuche, in denen wirklich lediglich die grosse Verdünnung des Blutes diese Secretionsanomalie zu erzeugen scheint, sondern auch, und vielleicht mit noch grösserem Recht die Durchschwitzung einer „eiweisshaltigen, dem Blutserum ähnlich zusammengesetzten Flüssigkeit" in dem Versuche von Loebell, der durch die Nierengefässe des eben getödteten Thieres das defibrinirte Blut desselben Thieres leitete; denn obwohl nach Injectionen des entfaserstofften Blutes nach Magendie äusserst leicht Cirkulationsstörungen — vielleicht in Folge von Verstopfung der feinsten Capillaren durch Coagula — entstehen, die entweder direct oberhalb der Verstopfung, oder in den nächsten Collateralen den Blutdruck beträchtlich genug steigern können, so lässt der Erfolg der Bernard'schen Versuche dies Ergebniss eher durch die veränderte Cohäsion der Flüssigkeit erklären. Bernard fand nämlich in seinen mit Poiseuille angestellten Versuchen, dass Wasser, welches man unter einer dem Blutdruck entsprechenden Spannung in die Nierenarterie einströmen lässt, nur im Anfange zur Vene ausfliesst; später nicht, indem zugleich die Niere beträchtlich anschwillt. Zerreissungen lassen sich nicht bemerken: das Wasser schwitze aus durch die Harngefässe. Wiederholte man den Versuch mit Blutserum, so blieb allerdings jene Volumsvergrösserung aus (und anscheinend der Abfluss ungestört). Canstatt's Jahresbericht der Physiologie für 1854. Seite 161.

Von den Transsudaten anderer Haargefässgruppen sind diejenigen der serösen Häute am besten bekannt, und bei ihnen grade weisen die Analysen (s. Lehmann, Physiologische Chemie Bd. 2. Seite 308 ff.) mit grosser Bestimmtheit auf die Höhe des Blutdrucks als wesentlichen Factor für den Eiweissreichthum derselben hin. Die Schlussfolgerung Schmidt's: je langsamer der Blutlauf in den Capillaren, desto reicher an Albumin das Transsudat, — ist aus der Wirkung mechanischer Hemmungen des Rückflusses gezogen (wenigstens scheint es so nach Lehmann; die Schmidt'sche Schrift ist mir leider nicht zur Hand); ohne Zweifel steigt aber der Blutdruck um so höher, je vollständiger der Rückfluss gesperrt ist. Der höhere Eiweissgehalt der Transsudate einer und derselben Haargefässgruppe bei acuten Leiden gegenüber den chronischen (Hy-

drocephalus, fibrinöse Ausschwitzungen) lässt gleichfalls a verschiedene Höhe des Blutdrucks denken. Verzögerung des Blutstroms ohne Druckerhöhung, wie sie nach Volkmann durch Verminderung der Blutmasse oder Herabsetzung der Herzenergie erreicht wird, hat aber bekanntlich keineswegs vermehrte Eiweisstranssudation im Gefolge.

Die Ursachen der Verschiedenheit der Haargefässgruppen in Betreff der relativen Mengenverhältnisse ihrer Eiweissausscheidung in Eigenthümlichkeiten des Baues zu suchen, scheint mindestens sehr gewagt, da die bekannten Unterschiede — Weite der Lumina und Dicke der Wandungen — diese Auffassung nicht rechtfertigen; wohl aber finden sich in den vorliegenden Thatsachen wenigstens Andeutungen für die Anschauung, dass der Blutdruck in directem Verhältniss zu der Eiweisstranssudation stehe. Vor Allem ist der hohe Eiweissgehalt der Hydrocele und der niedrige der Transsudate der Schädelhöhle auffallend: das Blut des Hodens und der Tunica vaginalis steht aber unter dem Druck einer beträchtlichen Blutsäule und hat seinen Rückfluss bergauf durch lange und gewundene Venen in die wegen der respiratorischen Muskelaction beständig nicht unbedeutendem Druck ausgesetzte Bauchhöhle zu bewerkstelligen: Hamernjk fand die Flüssigkeit im äusseren Rohr des in den Mastdarm geführten Manometers 2—4 CM höher stehend als im inneren und ohne Schwankungen bei ruhigem Athmen. In gradem Gegensatz hierzu bildet das Blut der Schädelhöhle die Spitze der Säule und findet seinen Abfluss unter den denkbar günstigsten Umständen. Besser als die Höhe des Blutdrucks in verschiedenen Haargefässgruppen sind die von aussen auf die Gefässwandungen wirkenden Widerstände der vergleichenden Beurtheilung zugänglich, und es leidet keinen Zweifel dass, die Wandungen selbst vorläufig als gleich angesehen, der Unterschied zwischen den auf beiden Seiten der Membran lastenden Drucken die mechanisch treibende Kraft darstellt. Die Verhältnisszahlen des Transsudatalbumins in verschiedenen Individuen sind allerdings wegen der zahlreichen Umstände, die modificirend einwirken können, nur mit äusserster Vorsicht zu vergleichen; jedoch haben wir in den freilich nicht zahlreichen, Versuchen von C. Schmidt und Lehmann (a. a. O.) an einem und demselben Individuum ein Material, aus welchem sich unzweifelhaft Schädelhöhle

Bauchfell, (Herzbeutel) Pleura in aufsteigender Reihe neben einander stellen [1]). Und hier ist augenscheinlich der äussere Widerstand am grössten in der Schädelhöhle, geringer höchst wahrscheinlich in der Bauchhöhle, wo die umgebenden Massen jedenfalls weit leichter ausweichen können, aber doch hier wieder wegen des, zugleich die Blutbewegung gegen das Gewicht der aufsteigenden Blutsäule und die Pfortaderverzweigung begünstigenden Muskeldrucks grösser als im Pleuraraum, wo die Contractilität der Lunge eine saugende Wirkung ausüben muss. Der supponirte Einfluss der Druckdifferenz wird besonders augenscheinlich, wenn man die hohen Ziffern des Eiweissgehalts des Hydrocephalus ex vacuo mit anderen Transsudaten derselben Gefässgruppen vergleicht; und aus demselben erklärt sich die bekannte Thatsache, dass der Inhalt der sogenannten Wassersuchten geschlossener Schleimhauthöhlen (z. B. der Gallenblase) relativ um so eiweissärmer zu sein pflegt, je mehr die Wände der Höhle durch die fortschreitende Transsudation gespannt werden. In derselben Weise glaube ich die Constitution des Fruchtwassers deuten zu können: dasselbe wäre nämlich in den ersten Monaten der Schwangerschaft eiweissreicher als gegen das Ende derselben (Vogt, Scherer), weil der Uterus in der letzten Zeit — wo ja schon häufige Contractionen einzutreten pflegen — grösseren Widerstand leistet als früher, wo seine Wandungen noch durch Massenzunahme selbständig wachsen. Endlich erinnere ich noch an den albuminarmen Humor aqueus des Auges, indem man hier wegen der anatomischen Anordnung der Blutgefässe und der Spannung der Augenhäute gewiss einen geringen Druckunterschied auf beiden Seiten der Haargefässwandungen voraussetzen darf.

Um sich den Seitendruck des Blutes oder richtiger die Spannung der Gefässwände als Ursache der Transsudationsverschiedenheiten in den vorbenannten und ähnlichen Fällen zu denken, bedarf es nur der Vorstellung, dass die Poren — mögen sie als Substanzlücken oder als Zwischenräume der Atome gedacht werden — durch die Spannung

1) Die Beobachtungen von Wachsmuth (Virchow's Archiv, Bd. 7), die theilweise widersprechen, dürften nicht in Rechnung zu bringen sein, weil sie nicht reine und frische Transsudate betreffen; doch fand auch er den höchsten Eiweissgehalt bei Hydrocele.

der Membran erweitert, dem (schwer diffusibeln) Eiweiss den Durchgang erleichtern, eine Vorstellung, die in den Thatsachen der Endosmose keinen Widerspruch finden dürfte (vgl. A. Fick, Medicinische Physik S. 43). Man braucht damit keineswegs von vornherein zu leugnen, dass nicht auch andere Momente einwirken und in gewissen Fällen die Oberhand gewinnen mögen. Nur dürfen wir da, wo uns eben andere Momente durchaus nicht bekannt sind, zunächst bei den mechanischen Kräften stehen bleiben, und im Allgemeinen erwarten, dass die Absonderungsgrösse des Albumin im graden Verhältniss zu der Spannung der Gefässwände steige und falle.

Kehren wir nun zu den Malpighischen Gefässknäueln zurück, so finden wir, dass die Annahme eines hohen Blutdrucks in denselben sich vorzugsweise auf der Voraussetzung grosser Widerstände in den zahlreichen Capillaren der Glomeruli und sodann der massenhaften Absonderung begründet.

Bei der ersteren Voraussetzung ist man anscheinend ganz in denselben Fehler gerathen, der vor nicht ganz langer Zeit der ziemlich allgemeinen Verwunderung zu Grunde lag, dass die Herzkraft im Stande wäre, das Blut durch eine so ungeheure Anzahl von Haargefässen zu treiben. In der That ist nicht abzusehen, warum nicht für die Malpighischen Capillaren das nämliche Princip gelten sollte, nach welchem Vervielfältigung der Collateralen die Bewegung der Flüssigkeit erleichtert: die Reibungswiderstände, welche mit der Vergrösserung der Wandflächen wachsen würden, werden ausgeglichen durch die Erweiterung des Gesammtlumens und die verminderte Stromgeschwindigkeit in dem erweiterten Abschnitt, durch den in gleicher Zeit eben so viel Flüssigkeit strömte als durch die engeren Gefässbahnen. Hieraus erklärt sich die Angabe Volkmann's (Hämodynamik.), der durch Einschiebung zahlreicher, eines bipolaren Wundernetz entsprechender Röhren in sein Röhrensystem den Seitendruck niedriger und die Strömung (im Ganzen) befördert werden sah. Dieser Erfolg könnte aufgehoben werden, wenn dem Weiterfliessen in dem folgenden Abschnitt erhebliche Hindernisse erwüchsen, oder wenn die Ausweitung des Strombetts nicht beträchtlich genug wäre. Leider fehlen in dieser Beziehung experimentelle Forschungen, und ich selbst war durch äussere Verhältnisse gehindert derartige Versuche anzustellen.

So viel man sehen kann, zwingt uns die anatomische Anordnung der Nierengefässe nicht, eine Steigerung der Widerstände anzunehmen, welche den günstigen Einfluss der Strombetterweiterung aufheben müsste; vielmehr scheint sie im Ganzen der Strömung günstig zu sein. Die Arterien gelangen nämlich ohne grosse Umwege und ohne Anastomosenbildungen an die Malpighischen Körperchen, in welchen das zuführende Gefäss sich sogleich in 5—8 Aeste und jedes von diesen in einen Büschel von Capillaren spaltet, welche ohne Anastomosen verlaufen und schliesslich — offenbar mit sehr geringer Länge — in eben der Weise, wie sie sich bildeten, wieder zu einem Stämmchen zusammentreten (Kölliker, Mikroskop. Anatomie Bd. II. Abth. 2. Seite 358). Die Vasa afferentia messen nach Kölliker 0,008—0,02''', deren Aeste 0,004—0,008''' und die feinsten Capillaren 0,003—0,004''', gehören also nicht zu den engsten Haargefässen (0,002''' im Gehirn, Rückenmark, Muskeln, in der Tiefe der Magenschleimhaut, im Inneren der Peyer'schen Drüsen u. s. w.); die V. efferentia sollen 0,004—0,008''', diejenigen in der Nähe der Pyramiden 0,01—0,016''' Durchmesser haben. Darnach würden also wenigstens letztere die Vasa afferentia an Weite übertreffen [1]. Will man sich nach den Durchschnittszahlen ein Schema des Gesammtlumens machen, so würden sich die Durchmesser in den Arterien, den Aestchen und Capillaren etwa wie 10 : 15 : 18, die Querschnitte = 100 : 225 : 324 ansetzen lassen, und da die Geschwindigkeiten der in den einzelnen Abschnitten strömenden Flüssigkeiten sich umgekehrt verhalten wie die Querschnitte derselben, so wäre die Geschwindigkeit in den Capillaren mehr als dreimal langsamer als in der zuführenden Arterie. Es liegt auf der Hand, dass sich die Reibung ebenfalls vermindert, doch wird man gut thun, sich der Berechnung zu enthalten, da wir es mit einer Flüssigkeit zu thun haben, deren Strömung wegen ihrer inneren Cohäsion durch Reibung weniger gehemmt wird als Wasser — wie auch der oben angeführte Versuch von Bernard-Poiseuille andeutet.

---

1) Bei einer jungen Fledermaus habe ich vor längerer Zeit die ausführenden Gefässe etwa doppelt so weit gefunden als die zuführenden, nämlich jene von 0,006''', diese von 0,012''' Dchm. im Mittel.

Ob und in welchem Grade die Wiedervereinigung der Gefässchen zum Vas efferens stauend einwirke, lässt sich ebenfalls nicht ermessen; jedoch glaube ich, dass diese Hemmung vielfach überschätzt ist. Die Gefässchen treten nicht plötzlich, sondern in allmäligen Uebergängen (durch Capillaren zweiter Ordnung) und in spitzen Winkeln zusammen, so dass die Verengerung des Strombetts vielleicht noch mehr einem langsam sich verengernden Rohr als einem Trichter ähnlich ist: bei einer solchen Einrichtung werden aber offenbar die (Wirbel bildenden) Reibungswiderstände möglichst gering sein. Sodann lösen die Vasa efferentia sich entweder — in der Rindensubstanz und an den gewundenen Röhrchen — in sehr zahlreiche, was wir jetzt nicht mehr als Hemmung ansehen dürfen, und ziemlich weite Capillaren auf, oder sie gehen — an den Pyramiden — in gestrecktem Verlauf, mit beträchtlicher Weite in langmaschige Capillarnetze über. Selbst wenn die ausführenden Gefässe der Glomeruli enger sind, als die zuführenden, tritt als Gegengewicht die Verminderung des Gefässinhalts in den Glomerulis auf, wo die Absonderung jedenfalls weit beträchtlicher ist, als die wirklich aus den Nieren austretende Harnmenge ergiebt. Sollen wir endlich an die Lage der Nieren in der Mitte des Körpers und den fast horizontalen und kurzen Verlauf ihrer Arterien und Venen erinnern, oder an den Muskeldruck, der in der Bauchhöhle den Luftstrom nach der Brust begünstigt? Jedenfalls ist der Blutdruck in der Vena renalis sehr niedrig, so dass er von Ludwig (Physiologie. Bd. 2. S. 257) wohl mit Recht demjenigen der Vena jugularis annähernd gleich geschätzt wird (beim Hunde = 2 Mm. — 15 Mm. Quecksilber, im Mittel = 8 mm.).

Von Loebell wurde durch Einfügung des Manometers in den Ureter der Druck, unter welchem der Harn in die Harncanälchen tritt, auf 7—10 Mm. Quecksilber bestimmt, d. h. bei diesem Stande des Manometers trat kein Harn mehr aus. Darf man annehmen, dass hiermit das Gleichgewicht der auf beiden Seiten der Harngefässwandungen lastenden Drucke hergestellt war, so ist der Blutdruck positiv als niedrig erwiesen, da die bis jetzt untersuchten peripherischen Venen bedeutend höhere Spannung zeigten (Vena jugularis der Ziege 41 Mm. Volkmann. V. brachialis und cruralis mindestens 10 Mm., Mogk). Das schnelle

Fallen des Blutdrucks von den Arterien bis in die Venen der Nieren beweist an sich nicht, dass grosse Widerstände die Differenz verbraucht haben, da sich die letztern auf die Widerstände und die Geschwindigkeit vertheilt (nach Volkmanns Formel U = w + f), und wenn aus später anzuführenden Gründen die Stromschnelle im Gefässgebiet der Niere als sehr beträchtlich anzusehen ist, so wird auch hierdurch die Annahme unterstützt, dass die Widerstände (der Reibung etc.) verhältnissmässig gering sind.

Aus der Absonderungsgrösse wird man kaum noch auf hohen Blutdruck schliessen wollen, seit wir auf die grossen Quantitäten der Verdauungssäfte aufmerksam gemacht sind, denen gegenüber 1200—1500 grm. Harn als tägliche Durchschnittsmenge nicht grade bedeutend zu nennen sind. Bedenken wir, dass nach Weinmann's Berechnung selbst die Bauchspeicheldrüse im erwachsenen Menschen mindestens 2000 Grammen in 24 Stunden absondert! Indessen lässt sich keine Vergleichung anstellen, so lange uns weder die den einzelnen Absonderungsorganen zugeführten Blutmengen, noch die Verhältnisse der Gefässbahnen (z. B. Weite des Strombetts) auch nur annähernd bekannt sind, und da wir noch nicht einmal versuchsweise eine Schätzung der Transsudatmenge der Glomeruli anstellen können, die jedenfalls beträchtlicher ist als der in den Harncanälchen und der Harnblase durch Wasserverlust eingedickte Harn angiebt. Am meisten Erfolg für diese Frage scheint mir der Weg zu versprechen, durch Vergleichung des Salzgehaltes, z. B. der Kochsalzmengen, verschiedener Ausscheidungen unter einander und mit dem Blutserum durch die zugängliche Transsudate — z. B. selbst den Pankreassaft, wenn bei länger dauernder Absonderung der Wassergehalt constant geworden ist — auf die verborgene Bewegung in den Nieren zu schliessen.

Wenngleich nach den vorstehenden Erwägungen kaum noch zu zweifeln sein dürfte, dass der Blutdruck in den Malpighischen Capillaren im Vergleich zu andern Haargefässgruppen der grossen Blutbahn ein niedriger ist, so könnten doch innerhalb dieses niedrigen Spannungsgrades Schwankungen vorkommen, mit welchen die Absonderungsgrösse in Beziehung stände. Von vornherein ist in der That die Vorstellung, dass durch stärkere Spannung der Gefässwand erweiterte Poren grössere Flüssigkeitsmengen durchtreten

lassen, ganz plausibel; wir müssen sie aber für unberechtigt erklären, so bald sich zeigt, dass nicht mit jeder stärkeren Spannung die Absonderungsgrösse wächst, und wenn sich darthun lässt, dass andere mechanische Momente zur Erklärung der mit Schwankungen des Blutdrucks eintretenden Schwankungen der Absonderungsgrösse ausreichen. Ein solches Moment glaube ich in der Schnelligkeit der Blutströmung zu finden.

Die Grundlage dieser Annahme bildet die Thatsache, dass mit der Steigerung des Blutdrucks bei venöser Stauung die Harnabsonderung nicht nur nicht wächst, sondern im Gegentheil mehr oder weniger beschränkt ist. Wir wissen, und wenn es nöthig wäre, würden Volkmann's Beobachtungen über den Einfluss der Ligaturen auf die Stromschnelle in verzweigten Röhrensystemen uns den exacten Beweis liefern, dass durch die Stauung eine Verlangsamung der Bewegung eintritt Alle Fälle aber, in welchen mit einer Steigerung des Blutdrucks vermehrte Urinabsonderung eintritt, sind auch — höchst wahrscheinlich — mit einer Beschleunigung der Blutströmung vergesellschaftet. In den Versuchen von Goll wurde die Verminderung des Blutdrucks durch elektrische Erregung der N. vagi oder durch den Aderlass (an der Art. cruralis), Steigerung desselben durch Wiedereinspritzen des vorher entzogenen und defibrinirten Blutes (in die Arterie) oder durch Unterbindung mehrer grossen Arterien hervorgebracht.

Die elektrische Erregung des Vagus bedingt aber neben dem Fallen des Blutdrucks verminderte Geschwindigkeit der Blutströmung (Volkmann, Hämodynamik; Lenz, Canstatt's Jahresbericht der Physiologie für 1853); Verminderung der Blutmasse verlangsamt die Strömung (Volkmann a. a. O. S. 196), und zwar muss dieser Erfolg um so mehr eintreten, wenn das Blut aus der Arterie genommen wird, indem um so leichter die der Blutung sich accommodirenden Arterien die Gefässbahn verengern und damit die Widerstände vergrössern (Volkmann), und da der Spannungsunterschied zwischen Arterien und Venen, d. i. die treibende Kraft (E. H. Weber), durch die Entlastung der ersteren und vielleicht noch mehr durch die in Folge der hierdurch eintretenden Zusammenziehung verringerte Elasticität derselben offenbar vermindert werden muss. In

diesen Versuchen war denn auch das Fallen der Absonderung am auffälligsten.

Vermehrung der Blutmasse bewirkt dagegen beschleunigte Blutströmung, und zwar hier, bei Infusion in die Arterien, zunächst durch Erhöhung des Spannungsunterschiedes zwischen arteriellem und venösem System; fernerhin durch Erweiterung der Gefässbahnen und damit verminderte Reibungswiderstände, endlich vielleicht noch durch leichtere und stärkere Füllung des diastolischen Herzens.

Durch Anlegung von Ligaturen wird die Blutströmung in den Collateralen beschleunigt (Volkmann): einleuchtender Weise, weil die Herzcontractionen jetzt nicht weniger Blut befördern als vorhin und dies also jetzt in gleicher Zeit durch weniger Röhren abfliessen muss. Man sieht jedoch sogleich, dass in den Leistungen des Herzens eine Bedingung liegt, welche den strombeschleunigenden Einfluss der Ligatur aufheben kann. Verminderte Thätigkeit des Herzens scheint in dem einen Versuche von Goll eingetreten zu sein, wo zugleich der Blutdruck fiel.

Sehen wir nun zuvörderst, wie sich unter den obwaltenden Bedingungen im Allgemeinen der Secretionsmechanismus gestalten wird.

Aus dem unter geringem Druck strömenden Blut der Glomeruli tritt ein sehr diluirtes Transsudat aus, welches die leicht diffusibeln und nicht durch Verbindungen mit den Proteinstoffen festgehaltenen Substanzen mit sich führt, also neben Wasser gewisse Salze, Harnstoff und die durch alkalische Salze gelöste Harnsäure, vielleicht auch Farb- und Extractivstoffe. Dies Secret, durch die stets nachdringende Flüssigkeit weitergeschoben, geht in den Harncanälchen einen endosmotischen Austausch mit dem Blute der die letzteren umspinnenden Capillaren ein. Dies Blut, durch den eben erlittenen Verlust einigermassen concentrirt, unter geringer Spannung und — wenigstens in den Pyramiden wegen der verhältnissmässig geringen Anzahl der Haargefässe — mit beträchtlicher Schnelligkeit strömend, wird geneigt sein dem Secret besonders Wasser zu entziehen. Das Blutserum aber, von dem diese Wirkung zunächst ausgeht, hat nothwendig selbst durch Austausch mit den Blutkörperchen inzwischen Veränderungen erlitten, die nach Analogie der Allgemeinveränderungen des Blutes bei excessiven Transsudationsprozessen der Darmschleimhaut hauptsächlich auf

dem Austreten von Wasser und Salzen aus den Blutkörperchen in das Serum beruhen werden. Was den Gehalt des Secrets der Glomeruli an festen Bestandtheilen bedingt, ist also nicht der Blutdruck, sondern zunächst das Diffusionsvermögen und die relative Menge der einzelnen in dem Blutserum gemischten Stoffe, und hiermit wird zunächst der mit Grund gegen die sogen. Filtrationstheorie erhobene Einwand beseitigt, dass die Filtration nicht die chemische Scheidung erkläre, welche doch offensichtlich vorgehe, da die abgeschiedenen Substanzen im Harn in anderen Verhältnissen enthalten sind, als im Blut. Leider sind unsere Kenntnisse über die Diffusionsgesetze noch zu mangelhaft um näheres Eingehen zu gestatten, namentlich fehlt es über das Verhalten gemischter Lösungen noch sehr an näheren Forschungen, trotz der vielversprechenden Beobachtungen Graham's, dass durch die gleichzeitige Anwesenheit eines löslicheren Salzes die Diffusibilität eines weniger löslichen vermindert werde, und dass beim Durchgang durch eine Membran chemische Scheidungen vorgehen können (s. A. Fick a. a. O. S. 39.). Hierbei ist noch besonders zu berücksichtigen, ob die Harnsalze als solche einfach gelöst, oder mehr oder weniger innig verbunden mit Proteinstoffen im Blute enthalten sind. Es ist denkbar, dass die weniger fest gebundenen leichter und in relativ grösseren Mengen austreten, worauf namentlich das bekannte Verhalten vieler Stoffe, z. B. mancher Metalle, deutet, dass sie nur in den Harn übergehen, wenn sie dem Blute in beträchtlicher Menge zugeführt wurden, so wie der Umstand, dass bei gänzlichem Fehlen gewisser Stoffe in der Nahrung dieselben im Harn nicht ganz verschwinden, sondern fortwährend in einer bestimmten Menge ausgeschieden werden, die wohl zu dem Stoffumsatz, d. h. der Zersetzung ihrer Protein- (und anderen?) Verbindungen im Verhältniss stehen dürfte. Zweitens ist zu bedenken, dass der zur Untersuchung kommende Harn nicht das Resultat einer einzigen Abscheidung ist, sondern das Gemenge aus einer ganzen Reihe von solchen: jede Blutwelle, welche die Nierengefässe durchströmt, entledigt sich so zu sagen ihres Ueberschusses an gewissen Substanzen, der immerhin verschieden ausfallen kann, je nachdem das Blut, das ja nur im Herzen vollständig gemischt wird, durch Zufuhr oder Zersetzung die auszuscheidenden Bestandtheile in

wechselnder Menge enthält. Drittens kommt hier vielleicht der Blutdruck in Betracht, der wohl (durch Erweiterung der Poren) die endosmotischen Ströme verändern könnte, wenngleich er nicht in einfachem Verhältniss zu dem Procentgehalt des Harns an festen Stoffen steht (Goll), und sogar der albuminöse Harn bald reich, bald arm an solchen ist. Es können hier noch Lumenveränderungen der grösseren und kleineren (zuführenden, sowohl als abführenden) Arterien ganz locale Complicationen in die Bedingungen einführen, die sich mehr und mehr der Analyse entziehen. Viertens treten noch die Vorgänge in den Harncanälchen ein.

Die Veränderungen des Transsudats der Glomeruli in den Harncanälchen umfassen vor allen Dingen den Uebergang von Wasser in das Blut, weil der Harn gewisse Stoffe in grösseren Procentsätzen ausführt als sie im Blut enthalten sind, wie z. B. den Harnstoff. Bei der grossen Diffusibilität dieses Stoffes erregt nur der Umstand Bedenken, dass nicht ein Theil desselben ebenfalls in das Blut zurücktritt, um den Gehalt der beiden Flüssigkeiten gleich zu machen. Ich glaube, es bleibt hier keine andere Annahme übrig als die, dass die Epithelien der Harncanälchen diesem Stoff den Durchgang versagen. Diese Annahme steht nicht ganz ohne Analogie, wenn es wahr ist, dass der Harn noch in der Blase eine weitere Concentration erleiden kann, wie es doch für den längere Zeit, sei es willkürlich, sei es durch krankhafte Zustände der Ableitungswege, in der Blase zurückgehaltenen Harn behauptet wird. Hier müsste also jedenfalls dem Harnstoff, und vielleicht noch anderen Substanzen, der Rückweg durch andere Bedingungen als den Gehalt des Blutes an den gleichen Stoffen erschwert oder versperrt sein. Dass aber die Epithelien für einzelne Stoffe nicht leicht oder gar nicht durchgängig seien, steht mit unseren Erfahrungen über Resorption und mit unseren ganzen Anschauungen besser im Einklang, als dass sie Stoffe, die vom Blute her in sie eindringen, am Weitergehen verhindern, oder dass sie, wie man früher wollte, gewisse Substanzen aus der Ferne her, durch Membranae propriae der Harncanälchen und Haargefässe, aus einem Gemisch vieler Stoffe herausziehen sollten, nur um sie nach der andern Seite hin wieder abzugeben.

Die Ausscheidung von Harnsäure in den Harncanälchen, welche Ludwig (a. a. O.) als Beweis für die daselbst

stattfindende Wasseraufsaugung anführt, ist doch wohl nicht einfach als Folge von Wasserentziehung aufzufassen, da die Harnsäure nicht frei vorhanden ist, sondern (in Verbindung mit anderen, wahrscheinlich phosphorsauren Salzen) als harnsaures Natron, und da das Transsudat nicht wasserreich genug sein dürfte, um die mitgeführte Harnsäure im freien Zustande gelöst zu erhalten. Es ist vielmehr wohl an eine chemische Fällung zu denken. Der fällende Stoff könnte Milchsäure sein, die nicht als solche aus dem Blute abgeschieden, sondern wahrscheinlich erst beim Durchgange durch die Epithelien oder selbst im Innern der Harncanälchen aus einem Extractivstoff gebildet wird, wie es ja noch ausserhalb des Organismus bei der sauren Harngährung geschieht, weil es sonst unbegreiflich sein würde, warum die Harnsäure nicht immer sogleich ausgefällt wird. Es ist der Beachtung werth, dass die Milchsäure des Harns unter ähnlichen Umständen zunimmt, wie die Harnsäure: nämlich bei sehr reichlicher Stoffzufuhr oder bei mangelhafter Oxydation. Scherer erklärte bekanntlich die saure Harngährung durch Umwandlung des extractiven Harnstoffs in Milchsäure vermittelst eines Fermentkörpers, und sah als solchen den Harnblasenschleim an (cf. Lehmann, Physiologische Chemie Bd. II. S. 403 ff.). Wenn aber, wie es bereits von Frerichs (Art. Synovia in Wagner's Handwörterbuch) und in neuester Zeit namentlich von Donders wahrscheinlich gemacht ist, alle Epithelien Schleim bilden (können), so wird man um so mehr auf den möglichen Einfluss der Epithelien der Harncanälchen hinweisen. Andererseits gewinnt die Abstammung des oder eines Harnfarbstoffs aus dem Blutfarbstoff neues Interesse, indem der letzrere, vielleicht erst durch die Veränderungen des Blutes innerhalb der Nierengefässe — oder hier in stärkerem Maasse — aus den Blutkörperchen ausgezogen, seinen Weg durch die Epithelien der Harncanälchen nehmen müsste. Auch werden die Nieren von dem Secret gewiss nicht so schnell durcheilt, dass derartige Einwirkungen und Veränderungen von vornherein als unmöglich anzusehen wären.

Welche weiteren Veränderungen das Transsudat der Glomeruli durch endosmotischen Austausch innerhalb der Harncanälchen erleiden möge, das entzieht sich vorläufig der Betrachtung, doch ist wenigstens der Weg angedeutet, wie auch hier noch einzelne Bestandtheile in den Harn ge-

langen können und wie es möglich ist, dass schliesslich die festen Harnbestandtheile in anderen Mengenverhältnissen gemischt sind, als sie es im Blute waren: von jedem Stoffe wird je nach seiner Diffusibilität vielleicht die Hälfte, ein Drittel oder weniger aus den M. Capillaren austreten. Wenn nun das Blut in den Nieren von gewissen Bestandtheilen gereinigt werden soll, so wird nun alsbald weiter klar, welchen Einfluss die Schnelligkeit der Blutbewegung auf diese Vorgänge ausüben kann. Zunächst ist wohl nicht zu bezweifeln, dass eine stete Erneuerung der ausscheidenden Flüssigkeit in sofern begünstigend einwirkt, als jeden Augenblick an die Stelle einer Flüssigkeitsschicht, welche sich so eben gewissermassen ihres Ueberschusses an einzelnen Bestandtheilen entledigt hat, eine andere tritt, welche diese Entziehung noch nicht erfahren hat. Das Blut wird sich jedenfalls um so vollständiger der auszuscheidenden Substanzen entledigen können, ein je grösserer Bruchtheil seiner Gesammtmasse in einer gegebenen Zeit die excernirenden Capillaren durcheilt.

Von diesem Gesichtspuncte aus verdient es besonders hervorgehoben zu werden, wie sehr die ganze Anordnung des Gefässapparats der Niere dazu gemacht ist, die Blutströmung zu beschleunigen, also einen grossen Theil des Körperblutes diesen Weg nehmen zu lassen. Wir erinnern zuerst an das Verhältniss des Querschnitts der Aorta abdominalis zu dem der Arteriae iliacae und dieser zu ihren Aesten, indem hier beide Male statt der sonst allgemein eintretenden Erweiterung eine Verengerung geschieht. Es verhalten sich nämlich nach Paget, Donders und Jansen (Ludwig a. a. O. II. 81) die Querschnitte

der Aorta abdom. über den Iliacae zu den Aesten = 1 : 0,893
der Iliaca communis zu den Aesten = 1 : 0,982.

Das Blut muss daher um so stärker in die nächsten Collateraläste eindringen, d. h. in die Nierenarterien. Zweitens bemerken wir die Weite (und Kürze) der Nierenarterien, ihren geradlinigten Verlauf und ihre Verästelung ohne Anastomosenbildung. Drittens die beträchtliche Erweiterung des Strombetts durch die zahlreichen und kurzen Capillaren, insbesondere die Einschiebung der bipolaren Wundernetze der Glomeruli — deren strombeschleunigende Wirkung wir nach Analogie des früher erwähnten Volkmann'schen Versuchs hier um so eher annehmen dürfen, je wahrscheinli-

cher wir es finden, dass der Blutdruck in den Glomerulis gering ist. Ob die Absonderung selbst bedeutend genug sei, um einen erheblichen Einfluss zu äussern, wagen wir nicht zu entscheiden, da die im zweiten Capillarsystem vorgehende Resorption theilweise gegenwirkt, und da die gesammte Harnabscheidung im Verhältniss zu der die Nieren durchkreisenden Blutmenge doch wohl zu gering ist. Wichtiger ist, viertens, die Leichtigkeit des Abflusses durch die weiten und wegen ihrer geringen Spannung und der fördernden Respirationsbewegungen jedenfalls eher erleichternd als hemmend einwirkenden Venen. Endlich dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass bereits älteren Beobachtern die grosse Menge des in kurzer Zeit bei Verletzungen der Nierenarterien ausströmenden Blutes auffiel.

Die in den Glomerulis vorgehende Spaltung der Blutbestandtheile, von welchen ein Theil durch den Harn ausgeschieden werden soll, ist zunächst dasjenige, was die Harnmenge bestimmt. Je mehr in die Malpighi'schen Capseln transsudirt, desto schneller wird die Strömung innerhalb der Harnkanälchen sein, um so weniger wird also das Wasser Zeit haben, in die Venen zurückzutreten; andererseits kann aber auch das Secret nicht über einen durch die Blutbeschaffenheit bestimmten Concentrationsgrad eingedickt werden. Wenn man indessen die diuretische Wirkung mancher Salze unmittelbar auf die Vorstellung gegründet hat, dass diese Salze eine gewisse Menge von Wasser in den Harnkanälchen festhalten, so scheint man dabei übersehen zu haben, dass in den Glomerulis nicht das ganze Salz, sondern höchstens die Hälfte austreten kann, und dass die endosmotische Anziehung dieselbe bleiben muss, mögen je 4 oder je 2 Theile eines Salzes durch die Membran geschieden werden. Wir schreiben nicht den Salzen als solchen eine „Neigung“ zu, durch die Nieren auszutreten und so direct durch Mitnehmen von Wasser diuretisch zu wirken, weil wir wissen, dass grade bei allen Arten Hydrops und Hydrämie, wie in der Cholera, nach der Einführung von Drasticis, der Salzgehalt des Blutes erheblich gesteigert ist, dass namentlich in den auf relativer Verminderung des Albumins beruhenden Fällen von Hydrämie das fehlende Eiweiss durch eine gewisse (achtfach geringere) Menge Salze ersetzt wird (C. Schmidt, J. Vogel, Handbuch der Pathologie etc. von Virchow u.s.w.),

während die Urinabsonderung nicht nur nicht vermehrt, sondern vielmehr beschränkt ist. Tritt dennoch auf reichlichen Salzgenuss vermehrte Diurese ein, so muss die Wirkungsweise eine complicirtere sein. Einmal deutet das öfter sich einstellende Bedürfniss der Harnentleerung eine reizende Wirkung des concentrirten Urins auf die Blase an, und es würde auf diese Weise die sonst in der Blase geschehende Aufsaugung von Flüssigkeit verhindert werden. Ich erinnere an das ganz analoge Verhalten mancher Salzlösungen im Darmkanal: Bitterwasser z. B. erregt schnell Stuhldrang; giebt man demselben nicht nach, was bekanntlich am leichtesten in ruhiger Lage, namentlich auf der rechten Seite erreicht wird, so erfolgt später statt des flüssigen ein breiiger, oder noch konsistenterer Stuhlgang. Sodann aber wird 2), wenn auf irgend eine Weise mehr Salz in das Blut gelangt ist, durch endosmotische Anziehung mehr Wasser aus den salzärmeren Gewebssäften in das Blut übergeführt werden, d. h. das Blut wird an Masse zunehmen. Erfahren nun hiermit Blutdruck und Stromgeschwindigkeit eine Steigerung, so werden auch die Wirkungen dieser mechanischen Momente auf die Absonderung nicht ausbleiben.

Einzelne Substanzen mögen allerdings dadurch, dass sie nach ihrer Ausscheidung in den Harnkanälchen weniger vertheilt sind, als im Blut, den normalen endosmotischen Strom, der hier vorzugsweise von aussen nach innen geht, aufhalten oder vielleicht gar umkehren, so dass sogar noch Eiweiss aus den Capillaren austräte. Ich denke hierbei namentlich an die Ausscheidung von Eiweiss nach Einführung von Cantharidin, Cubeben u. dgl. m. Die grosse Menge des Blutes, welches die Nieren durchströmt, und die sofortige Entfernung des Ausgeschiedenen macht es möglich, dass diese Substanzen, so wie eine Anzahl der normalen Producte des Stoffwechsels schnell genug ausgeschieden werden, um für gewöhnlich jede beträchtliche Anhäufung derselben im Blute zu vermeiden und andererseits die Neuaufnahme aus den Geweben und aus dem Darmkanal zu begünstigen. Andererseits können solche Stoffe aber grade hierdurch in den Harnwegen in grösserer Menge zusammengeführt werden und (vermöge ihres grossen endosmotischen Aequivalents?) hier Wirkungen hervorbringen, die sie im weniger verdünnten oder eingehüllten Zustande

auch auf anderen Schleimhäuten und sogar auf der äusseren Haut ausüben. Diese Vorgänge finden wahrscheinlich eine Analogie in der Wirkungsweise von Drasticis, die auf endermatischem Wege oder durch Injection in das Blut gelangen, auf den Darmkanal, die doch wohl lokal erregt sein wird, nachdem sie durch Transsudation in den Darmkanal gelangt sind. Von löslichen Salzen, besonders von Chlor- und Jodalkalien ist es ja bekannt, dass sie mit demjenigen Theile des Blutgefässinhalts, welcher die intermediäre Bewegung durchmacht, in verschiedenen Secreten — Speichel, Magensaft — austreten und erst nach und nach, oft im Verlaufe mehrer Tage, durch den Harn ausgeschieden werden. In der Entfernung des Nierensecrets liegt der Unterschied von den analogen Vorgängen im Darmrohr; denn aus letzterem werden die Stoffe immer wieder in das Blut aufgenommen, wenn sie nicht durch Umwandlungen unlöslich gemacht oder durch stärkere Darmbewegungen schneller per anum entleert werden, als ihr Uebergang in das Blut sich vollenden konnte.

Die mögliche Wirkungsweise der Diuretica ist hiermit nicht erschöpft. Ich will nur kurz daran erinnern, dass andere Mittel durch Beschränkung gewisser Secretionen oder – wie theilweise erwähnt — durch Förderung der Resorption die Blutmasse vergrössern, dass andere durch Einwirkung auf Herz und Arteriensystem im Allgemeinen — z. B. durch Erschlaffung der Arterien die Widerstände vermindernd, oder durch Erregung des Herzens, oder durch Zurückführung übereilter und unvollständiger Contractionen desselben zu langsameren, ausgiebigeren, die Leistungen für die Blutbewegung erhöhend, — oder durch lokale Einwirkung auf Durchmesserveränderungen in den Blutgefässen der Nieren — da ja ausser den grösseren Arterien auch die Vasa afferentia sowohl, als die efferentia mit Muskeln versehen sind — die mechanischen Bedingungen der Absonderung in der Stromschnelle (und Blutdruck) mannigfach verändern können.

Was insbesondere die Folgen der wechselnden Wasserzufuhr für die Urinausscheidung betrifft, so hat man sich auch hier wohl häufig zu schnell mit der Vorstellung beruhigt, dass der wechselnde Wassergehalt des Blutes die nächste Bedingung sei: eine Vorstellung die allerdings um so näher lag, da nicht nur die Urinmenge im Allgemeinen

im Verhältniss zu dem aufgenommenen Getränk steht, sondern auch die Beschränkung anderer wässeriger Secretionen die Harnmenge vermehrt, Beförderung derselben sie vermindert, und die weiter sogar dazu führt, die Wirkung der kalten Luft und des kalten Bades auf die Urinausscheidung durch Zurückhaltung, beziehentlich Aufnahme von Wasser zu erklären. Es lehren indessen schon die Zustände mit hydrämischer Blutmischung ohne Krankheiten der Nieren, dass nicht der Wasserreichthum des Blutes an sich die Grösse der Abscheidung bestimmt; es ist aber nicht denkbar, dass durch Getränk, wenn es auch noch so reichlich aufgenommen wäre, eine Blutverdünnung herbeigeführt werden könnte, welche den bei Hydrämie gefundenen Ziffern sich anschlösse (s. J. Vogel a. a. O. Bd. I. Hydrämie), auch konnte Denis eine solche Blutverdünnung, die Schultz beim Ochsen nachgewiesen zu haben glaubte, beim Menschen nicht auffinden (Nasse in Wagner's Handwörterbuch, Bd. I. S. 131). Neuere Versuche haben denn auch unzweifelhaft dargethan, dass die Menge des im Urin ausgeschiedenen Wassers nicht in directem und unmittelbarem Verhältniss zu der Grösse der Zufuhr steigt und fällt: es wird Wasser ausgeschieden, wenn auch gar keins eingeführt wird, und die Ausscheidung wächst in anderem Verhältniss als die Zufuhr (Falck, Scheffer, Canstatts Jahresbericht der Physiologie für 1853. S. 176); nach sehr bedeutender Verdünnung des Blutes steigt die Absonderung in den ersten Tagen gar nicht (Kierulf a. a. O.); Einspritzung grösserer Wassermengen in kleinen viertelstündlich auf einander folgenden Portionen mehrt zwar die Wasserausscheidung, aber keineswegs immer, und niemals erfolgt früher als 1—2 Stunden nach Einfüllung des Wassers eine wesentliche Steigerung, und ist einmal die Steigerung eingetreten, so erhält sich dieselbe nicht jedesmal auf der erreichten Höhe, sondern schwankt auf und ab, und zwar fällt sie zuweilen auf sehr niedrige Werthe (Westphal, bei Ludwig a. a. O. II. S. 269). Das Bad kann um so weniger zum Beweise für den besprochenen Zusammenhang dienen, als einmal das warme Bad die Harnabsonderung in keiner Weise vermehrt, und zweitens auch aus dem kalten Bade wahrscheinlich kein Wasser aufgesogen wird (Falck, Canstatt's Jahresbericht der Physiologie für 1852 u. a. m., Kleczinski ebenda

1854), die durch dasselbe etwa bewirkte Zurückhaltung der Ausdünstung aber jedenfalls eine zu geringe Wasserquantität betrifft, um von merklichen Folgen für den Wassergehalt des Blutes im Ganzen und dadurch für die Harnmenge begleitet zu sein (vgl. Krause, Art. Haut, in Wagner's Handwörterbuch. Bd. II. S. 136 ff.); auch hat, so viel ich weiss, noch Niemand vermehrte Urinsecretion als Folge von unterdrückter Hautausdünstung (in wassergesättigter Luft, in luftdichtem Ueberzug) bemerkt.

Das Wirksame ist im kalten Bade wie in der kalten Luft die Kälte. Die Verengerung der oberflächlich liegenden Blutgefässe hat dieselbe Folge wie die Arterienunterbindung in Goll's Versuch: Vermehrung des Blutgehalts in den übrigen Gefässbahnen, daher Beschleunigung der Strömung in denselben, wenn nicht gleichzeitig die Leistungen des Herzens weit genug vermindert werden, um jene Folgen für die Collateralen aufzuheben. Steigt zugleich der Blutdruck in den Glomerulis, so kann auch die qualitative Zusammensetzung des Urins — selbst bis zur Eiweissausscheidung durch die Nieren — verändert werden.

Die Folgen der Wasserzufuhr machen sich ebenfalls nicht durch Verdünnung des Blutes, sondern durch Vermehrung der Blutmasse geltend, und die Ursache der vorkommenden Schwankungen liegt auch hier wohl zunächst in den veränderlichen Leistungen des Herzens. Kaltes Wasser als Getränk vermindert die letzteren und lässt dem Organismus Zeit allmählig das Gleichgewicht wiederherzustellen; warmes Getränk, dem jene sedirende Wirkung nicht zukommt, vermehrt daher bald alle Ausscheidungen. Es tritt aber ferner auch die Gegenwirkung anderer Secretionen als Factor mit in die Berechnung ein: wir wissen, dass die Abscheidung der Magen- und Darmsäfte, der Galle und des Bauchspeichels einige Zeit nach der Wassereinfuhr wächst; dass nach schneller Vermehrung der Blutmasse durch Injection in die Venen nicht allein der Urin, sondern auch der Schweiss und die Hautausdünstung sich vermehren, so dass die Thiere förmlich zu dampfen scheinen, ja, dass sich wässrige Ausschwitzungen in die Höhlen des Gehirns, in die serösen Säcke und das Zellgewebe bilden (Magendie); und so dürfen wir vermuthen, dass auch bei geringerer und weniger plötzlicher Vermehrung der Blutmasse alle Transsudationen mehr oder weniger anwachsen.

wenn nicht die in den Bewegungsvorgängen des Gefässsystems liegenden Bedingungen jene mechanischen Folgen aufheben. Zugleich ist aber zu bedenken, dass in Folge der Injection in die Vene zunächst durch die stärkere Füllung dieser mit ihrem Gebiet der Spannungsunterschied zwischen arteriellem und venösem System und damit die Stromgeschwindigkeit in den Haargefässen zeitweilig vermindert wird. Ganz analog muss die stärkere Resorption wirken, wenn sie bedeutend und schnell genug vor sich geht, und es lässt sich einsehen, dass einige Zeit vergehen kann, bis das Herz den Druckunterschied wiederhergestellt hat und nun wegen der stärkeren Füllung des Gefässsystems eine Strombeschleunigung eintritt. Mit anderer Transsudation wird nun die Nierensecretion zuerst merklich steigen, dann aber sich so lange auf beträchtlicher Höhe behaupten (deren Schwankungen sich wegen der mannigfaltigen einwirkenden Factoren der Berechnung entziehen), bis das vorläufig überall Ausgeschiedene seinen Weg in das Gefässsystem zurück und endlich durch Lungen, Haut und Nieren aus dem Körper heraus gefunden hat. Das Wasser führt stets feste Bestandtheile mit sich fort, da sich natürlich die löslichen — und freien — Salze u. s. w. gleichmässig in der ganzen Flüssigkeitsmasse vertheilen; in diesem Vertheilen liegt aber zugleich der Grund, dass die Mengen der ausgeschiedenen festen Stoffe nicht in demselben Verhältniss steigen, wie das Wasser.

Die mehr zufällig oder gelegentlich unter normalen Transsudationsbedingungen in dem Nierensecret austretenden festen Stoffe folgen, wie es scheint, den nämlichen Gesetzen wie die normalen und wesentlichen Bestandtheile des Harns. Sie gehören vorzugsweise zu den leicht löslichen, welche vermöge ihrer Diffusibilität in das Blut gelangen und nicht auf anderen Wegen sehr schnell ausgeschieden werden, z. B. gasförmig durch die Lungen, oder im Blute oder auf dem Wege des intermediären Kreislaufs in anderen Organen, im Darmkanal etwa, umgewandelt, unlöslich gemacht und so abgelagert oder aus dem Körper entfernt werden. Manche Stoffe, welche unter normalen Verhältnissen im Blute umgewandelt werden, wie Zucker, Schwefelkalium, (Harnsäure!) gelangen bei hinreichend grossen Gaben ebenfalls in den Harn; ja sogar diejenigen, welche mit thierischen Stoffen, namentlich Albuminaten schwer lös-

liche Verbindungen eingehen und durch Zersetzung in anderen Drüsen ausgeschieden zu werden pflegen, können unter ähnlichen Verhältnissen — reichlicher Menge — in den Harn gelangen, ein Umstand, der an die oben ausgesprochene Vermuthung erinnert, dass auf die Ausscheidung der Salze der Zustand ihrer Verbindung mit anderen Blutbestandtheilen von Einfluss sein dürfte. Zu den solchergestalt durch den Harn austretenden Stoffen gehören namentlich die meisten löslichen Alkalisalze, viele Riech- und Farbestoffe und einzelne andere organische Substanzen, die ziemlich leicht in das Blut übergehen und dort nicht zersetzt werden (z. B. Cantharidin). Wie alle Transsudate enthält der Harn stets freie Kohlensäure, deren Menge nach dem Genuss von kohlensäurereichen Getränken steigt (Lehmann, Physiol. Chemie Bd. 2.)!, also wahrscheinlich sich nach dem Kohlensäuregehalt des arteriellen Blutserums richtet.

Je genauer in neuerer Zeit die quantitativen Verhältnisse der Ausscheidung fester Stoffe durch den Urin, namentlich des Harnstoffs, der Harnsäure, der Hippur-, Milch- und Oxalsäure, des Kochsalzes, der schwefelsauren und phosphorsauren Salze, erforscht sind, desto wahrscheinlicher treten sie in unmittelbare Beziehung zu der Blutbeschaffenheit, wie sie durch die Aufnahme und die Vorgänge des chemischen Stoffwechsels hergestellt wird. Die mechanischen Verhältnisse in den Absonderungsorganen scheinen auf die absoluten Mengen der festen Harnbestandtheile nur indirect durch die Wasserausscheidung einzuwirken.

Nachdem wir auf diese Art übersehen haben, was die veränderliche Schnelligkeit der Blutbewegung für die Erklärung der unserer Analyse zugänglichen Vorgänge der Ausscheidung leisten kann, werden wir uns weniger durch das Bedenken irren lassen, dass mit der Schnelligkeit der Strömung in der Regel auch der Seitendruck des Blutes steigt und fällt, und dass man daher nicht wissen könne, welches dieser beiden Momente das eigentlich bedingende für die Absonderung sei: denn wir haben gesehen, dass Steigerung des Blutdrucks allein wohl Eiweissharnen, nicht aber vermehrte Urinabsonderung, noch selbst verhältnissmässige Vermehrung der festen Bestandtheile hervorbringt. Es unterscheidet sich hierdurch die Harnsecretion von den einfachen Transsudationen seröser Häute, wo wir, wie bei

den Filtrationsexperimenten, mit der Steigerung des Drucks auch die Menge des Abgeschiedenen steigen sehen. Dennoch liegt es grade nach diesen Erfahrungen so nahe eine Wirkung des Blutdrucks auf die Zusammensetzung des Transsudats, namentlich ein Verhältniss zu der relativen Menge der festen Bestandtheile vorauszusetzen, dass man grade hier dringend neue und umfassende Versuche wünschen muss. Nach den vorliegenden Thatsachen bleibt uns vorläufig nur anzunehmen, dass die Schwankungen des Seitendrucks in den grösseren Arterien sich in zu geringem Maasse in die Glomeruli fortpflanzen, um sich hier in entsprechenden Veränderungen der Absonderung bemerklich zu machen. Noch weniger lässt sich über Spannungsänderungen in den Haargefässen der Harnkanälchen aussagen: denn selbst die Stauung bewirkt wohl Eiweissabscheidung, aber weder Vermehrung des flüssigen, noch des festen Antheils der Nierenabsonderung. Wenn mit dem Nachlass der fieberhaften Herzerregung in manchen Krankheiten vorher übermässig gesteigerte Exsudationen nachlassen und dafür jetzt reichliche Harnausscheidung eintritt, so dürfte man vielleicht denken, dass der nachlassende Arterienkrampf die Störung zu der zweckmässigen Geschwindigkeit zurückkehren lasse, — wenigstens sieht man in solchen Fällen ein entgegengesetztes Verhalten der Nierencapillaren von denjenigen anderer Körpertheile gegen die Veränderungen des Seitendrucks, das unserer vorgetragenen Ansicht mindestens nicht widerspricht. Andrerseits bin ich geneigt, den wässrigen und zugleich reichlichen Harn gewisser Krampfkrankheiten, wie der Hysterie, vielleicht auch den des Fieberfrostes, auf eine trotz der durch allgemeinen Arterienkrampf vermehrten Widerstände, bei aus demselben Grunde geringerem Blutdruck in den Capillaren, beschleunigte Bewegung des Blutes zu beziehen. Leider fehlt uns noch die Möglichkeit experimentell ohne Seitendrucksteigerung die Geschwindigkeit des Blutstromes zu vermehren, und wir dürfen uns nicht verbergen, dass nur hierdurch der positive Beweis für unsere durch alle Deductionen nur wahrscheinlich gemachte Anschauung geliefert werden würde. Dass die Geschwindigkeit der Blutströmung grössere Beachtung finde, als ihr bisher zu Theil geworden zu sein scheint, ist der Zweck dieser Mittheilung. Mögen dann Experimentatoren weiter prüfen und forschen.

Ueber die Producte des Zuckers bei dessen Oxydation in alkalischer Lösung.

Von

Prof. C. Boedeker.

Wenn man von der Bedeutung der Kohlenhydrate — Zucker, Stärke, Dextrin, u. a. — beim Stoffwechsel und bei der Ernährung Rechenschaft geben will, so wird vielfach wohl gar zu kurz die Frage damit abgethan, dass man sagt: Stärke, Dextrin und ähnliche Kohlenhydrate werden zuerst durch den Verdauungsprocess in Zucker verwandelt und dieser wird im Blute zu Kohlensäure und Wasser verbrannt. Ohne bezweifeln zu wollen, dass dies schliesslich das letzte Resultat aus der Einwirkung des Sauerstoffs auf die Elemente des genossenen oder aus andern Kohlenhydraten der Nahrungsmittel gebildeten Zuckers ist, so wird doch durch diesen Ausspruch das Wichtigste in der Function des Zuckers im Stoffwechsel nicht erledigt. Niemand wagt ja doch zu behaupten, dass sich im lebenden Organismus aus dem Kohlenstoff des Zuckers durch Zutritt von Sauerstoff direct Kohlensäure bilde und dass dessen Wasserstoff und Sauerstoff direct als Wasser ausgeschieden würden; können wir doch selbst künstlich eine solche unmittelbare Verbrennung nicht einmal erlangen; selbst beim Glühen in Sauerstoffgas oder mit leicht Sauerstoffgas abgebenden Stoffen entstehen zuerst intermediäre Zersetzungsproducte, die erst bei weiterer Berührung mit genügendem disponiblem Sauerstoff zu Kohlensäure und Wasser verbrennen. Eine solche energische fast oder ganz unvermittelte Verbrennung dürfen wir aber im lebenden Körper nicht zulassen; wir müssten sonst entsprechend die Function der stickstoffhaltigen Nahrungsmittel darin sehn, dass sie im Körper dazu dienen mit dem inspirirten Sauerstoff Harnstoff, Kohlensäure und Wasser zu bilden. Auch der Einwand, dass die Erhaltung der nöthigen Körperwärme durch jene Verbrennung von Koh-

lenstoff und Wasserstoff bedingt sei, genügt nicht, um eine so einseitige Auffassung, ein so grobes Missverständniss der schönen Liebig'schen Arbeiten zu entschuldigen. Für den Stoffwechsel des Organismus liegt die wichtigste Function der Nahrungsmittel in der Bildung von Körperbildungsstoffen und nicht von Excrementen, wozu Kohlensäure, Wasser und Harnstoff gehören.

Wenn wir nun bedenken, wie viel Zucker, nicht nur fertig gebildet mit Speisen und Getränken, sondern auch aus dem Stärkmehl und Dextrin der Nahrung resultirend, in unsern Organismus gelangt, wie endlich, von dieser Quelle ganz abgesehn, auch bei exclusiver Fleischkost von unserm Organismus selbst Zucker erzeugt wird, und wie dieser ebenso wie der von aussen aufgenommene im normalen Stoffwechsel wieder verschwindet, so ist es freilich sehr auffallend, dass bisher so wenig erfolgreiche Untersuchungen bekannt geworden sind, um zu erforschen, was aus dem Zucker wird, bevor derselbe zu Kohlensäure und Wasser verbrannt ist.

Von mehreren Seiten wird in dieser Beziehung die Frage als dadurch gelöst hingestellt, dass sich der Zucker im Blute in Milchsäure verwandle und dass diese, mit den Alkalien des Bluts verbunden, im Blute rasch zu Kohlensäure und Wasser verbrannt würde. Selbst wenn es zugegeben würde, dass aller Zucker sich normal in Milchsäure verwandelt, so ist damit die Frage noch keineswegs gelöst, sondern nur auf eine andere Stelle versetzt; denn einerseits enthält die Milchsäure dieselben Elemente, wie der Zucker, und in demselben Verhältniss, sie steht wie dieser noch auf der Stufe der Kohlenhydrate und ist ja keineswegs ein Oxydationsproduct des Zuckers; andererseits können wir auch von der Milchsäure, so wenig wie vom Zucker, zugeben, dass sie im Blute direct zu Kohlensäure und Wasser verbrenne.

Blicken wir nun auf die höchst mannichfachen und zahlreichen Producte, die unter verschiedenen Umständen aus dem Zucker künstlich erhalten werden können, so fallen sie unter 3 Kategorien:

1) Die Producte von Gährungsprocessen des Zuckers: die verschiedenen Alkohol-Arten: Aethyl-, Propyl-, Butyl-, Amyl-Alkohol, neben Kohlensäure und Was-

ser; Essigsäure, Propionsäure, Buttersäure, Milchsäure, Mannit.

2) Die Producte der Oxydation bei Gegenwart freier Säuren: Wasser und Kohlensäure, neben Oxalsäure, Ameisensäure, Zuckersäure, Schleimsäure;

3) Die Producte der Oxydation bei Gegenwart freier Alkalien; hier ist aber nur der Fall untersucht, wenn Zucker mit trocknen Alkalihydraten stark erhitzt wird, wobei man aus dem Zucker erhalten hat: Oxalsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Propionsäure neben Kohlensäure und Wasser; und als secundäre Producte: Wasserstoff, Methylen, Aceton und Metaceton.

Eine vierte Kategorie könnte man noch aus den Producten des Zuckers bei der trocknen Destillation bilden, wobei Wasserstoffgas, Methylen, Kohlenoxydgas, Kohlensäure, Wasser, Essigsäure, Aldehyd, u. a. erhalten werden; aber hier brauchen wir auf diese wohl keine Rücksicht zu nehmen.

Was nun die Producte der Gährungen betrifft, so sind sie allerdings wohl in Betracht zu ziehn, wenn es sich um die normale Umwandlung des Zuckers handelt; da sich jedoch bei diesen Gährungen die Oxydationsproducte Kohlensäure und Wasser stets nur in geringer Menge bilden und das Hauptproduct der Gährung dagegen um so reicher an Kohlenstoff und Wasserstoff, also entsprechend ärmer an Sauerstoff ist, so können wir diese eigentlichen Gährungsproducte des Zuckers nicht zu den Oxydationsproducten des Zuckers zählen.

Die zweite Gruppe, welche die Oxydationsproducte umfasst, die zu ihrer Bildung die Gegenwart von starken Säuren voraussetzen, kann zur Lösung unserer Frage unmittelbar nicht dienen, insofern die Oxydation des Zuckers im Organismus hauptsächlich doch innerhalb eines alkalischen Medium's, im Blute, erfolgt; selbst die saure Beschaffenheit des Interstitialsaftes verschiedener Gewebe lässt sich gar nicht mit den Verhältnissen vergleichen, unter denen die in der zweiten Gruppe aufgeführten Producte aus Zucker entstehn.

Auch die Processe der dritten Gruppe sind so gewaltsamer Art, dass wir sie nicht wohl mit etwaigen Vorgängen im lebenden Körper vergleichen mögen.

Ueber die Oxydation des Zuckers in alkali-

schen Lösungen ist bisher so gut wie nichts bekannt. Von den vier Stoffen a) Glucinsäure, $HO.C_8H_5O_5$, b) Humin, $C_{40}H_{10}O_{10}$, c) Apoglucinsäure, $2HO.C_{16}H_9O_8$, d) Ulminsäure, $2HO.C_{40}H_{16}O_{14}$, die aus Zucker in alkalischen Lösungen erhalten sind, entstehn aber a) u. b) aus dem Zucker nur durch Abscheidung von Wasser, c) u. d) ebenso, aber zugleich ist das Product an Wasserstoff reicher geworden; keins von allen kann also als ein Oxydationsproduct des Zuckers gelten.

Wenn sich der Zucker im Blute zunächst wirklich ganz und gar in Milchsäure verwandelt, so ist noch hinzuzufügen, dass von der Milchsäure allerdings bekannt ist, dass dieselbe in einer alkalischen Lösung durch Chlorkalk, also mittelst des Sauerstoffs der unterchlorigen Säure, zu Oxalsäure und bei längerer und kräftigerer Einwirkung zu Kohlensäure oxydirt werden kann. Gegen die Zulassung dieser Theorie spricht aber — von anderem abgesehen — der Umstand, dass man im normalen Blute die Oxalsäure kaum jemals mit Sicherheit hat nachweisen können.

Da nun also von Seiten der Chemie der Physiologie gar kein experimentelles Material geboten ist, um zu beurtheilen, was für Stoffe aus dem Zucker entstehen, wenn derselbe in dem alkalischen Blute der Oxydation verfällt, so unternahm ich mit einem meiner ausgezeichnetsten Arbeiter im physiologischen Laboratorium, Herrn C. Struckmann aus Osnabrück, zunächst die Untersuchung des Milchzuckers in dieser Richtung. Ueber die entsprechende Untersuchung des Traubenzuckers behalte ich mir vor demnächst zu berichten.

Erster Theil.

Uber die Oxydationsproducte des Milchzuckers in alkalischer Lösung, von C. Boedeker und C. Struckmann.

Geleitet von dem Gedanken, dass die bisher angewandten künstlichen Oxydations-Methoden des Zuckers von den im Körper verlaufenden in ihrem Wesen zu heterogen sind und desshalb nicht geeignet denselben verglichen zu werden, dass ferner die Oxydation in einem alkalischen Me-

dium vor sich geht, wählten wir als erste Aufgabe die Untersuchung des Processes, wo der Milchzucker mittelst Kupferoxyd oxydirt wird. Dass hiebei 2 Aeq. Kupferoxyd zu 1 Aeq. Kupferoxydul unter Abgabe von 1 Aeq. Sauerstoff reducirt werden, ist bekannt: was aber hiebei aus dem Zucker wird, ist durchaus unbekannt. Ausser dem physiologischen Gesichtspunkte, ob nicht etwa auf diesem Wege aus dem Zucker künstlich Stoffe sich erzeugen liessen, die sich auch im Stoffwechsel des Körpers physiologisch oder pathologisch bilden, leitete noch ein chemisches Interesse auf diese Untersuchung, nämlich der Wunsch für die Erklärung des zur qualitativen und quantitativen Bestimmung des Zuckers gebräuchlichen Titrir-Verfahrens mittelst alkalischer Kupferoxydlösung eine rationelle Basis zu gewinnen, die uns hier so gänzlich fehlt, wie wir dies von keinem andern analytischen Verfahren sagen können. Wenn wir in Folgendem über die Frage, ob die erhaltenen Producte des Milchzuckers im Körper auch gebildet werden und also normal oder pathologisch zu den Körperbestandtheilen gehören, die Antwort auch noch schuldig bleiben, so glauben wir doch die zweite chemische Frage genügend gelöst zu haben.

Dem Einwande, dass das gewählte Verfahren, wie die bereits bekannten, ebenfalls zu gewaltsam in die Constitution des organischen Stoffes eingreife und keine Vergleichung mit den im Körper stattfindenden zulasse, möchten wir doch zu beachten geben, dass durch Kupferoxyd in alkalischer Lösung nur eine beschränkte Zahl von organischen Stoffen oxydirt wird, dass dies Verfahren demnach keineswegs zu den sehr energischen gehört; ja, werden doch sogar Rohrzucker und Fleischzucker (Inosit) bei dieser Behandlung nicht einmal oxydirt, sondern nur Harnzucker (Traubenzucker) und Milchzucker; und gerade diese beiden letztern sind es wiederum, die auch im Blute so rasch verschwinden, während Rohrzucker — wenn er direct ins Blut gebracht und nicht zuvor auf dem Wege durch den Verdauungscanal in Traubenzucker verwandelt und dann als solcher ins Blut geführt wird — so wenig natürlich im Blute, als künstlich durch die alkalische Kupferlösung verändert wird. Demnach dürfte diese Arbeit von der Physiologie und Pathologie nicht ohne Weiteres als unbrauchbar bei Seite zu schieben sein.

Wenn die ausgeführten Analysen hie und da nicht unbedeutende Abweichungen von der theoretischen berechneten Forderung darbieten, so dürfen wir wohl auf rücksichtsvolle Beurtheilung hoffen von Allen, die aus Erfahrung wissen, welche Mühe und Arbeit die Reindarstellung und Analyse von Stoffen macht, die auf keine Weise zur Krystallisation zu bringen sind, die die Plagen ausserordentlich hygroskopischer Beschaffenheit in höchst unangenehmem Grade darbieten.

1. Darstellung der Pectolactinsäure und Gallactinsäure aus Milchzucker.

Eine gemischte Auflösung von 200 Gramm Milchzucker und 1000 Gr. Kupfervitriol in warmem Wasser wurde so lange mit Aetznatronlauge versetzt, dass der zuerst entstandene Niederschlag sich zum grössern Theile wieder auflöste; als die blaue Flüssigkeit zum Kochen erhitzt wurde, schied sich bald alles Kupfer als Oxydul ab; da bei weiterem Zusatz von Kupfervitriol noch Reduction eintrat, so wurde mit Zusatz von 200 Gr. Kupfervitriol nochmals gekocht.

Die abfiltrirte gelbe Lösung wurde mit Schwefelsäure versetzt, bis sie nur noch schwach alkalisch blieb, passend verdampft, worauf beim Erkalten reichlich schwefelsaures Natron auskrystallisirte. Nachdem dies Verdampfen und Auskrystallisiren von schwefelsaurem Natron noch ein paar Mal wiederholt war, wurde die braune Mutterlauge im Wasserbade eingetrocknet und der Rückstand mit starkem Alkohol ausgekocht. Es wurde hierdurch aber nur unwesentliches gelöst. Wäre aus dem Milchzucker hierbei Ameisensäure gebildet, so hätte sich das entstandene ameisensaure Natron im Alkohol lösen müssen: als aber die alkoholische Lösung verdunstet und der Rückstand mit verdünnter Schwefelsäure destillirt wurde, fand sich im überdestillirten Wasser keine Spur von Ameisensäure.

Weitere Untersuchung zeigte, dass sich im Alkohol nur etwas pectolactinsaures Natron und etwas Chlornatrium gelöst hatte; letzteres war als Verunreinigung in der vorher angewandten Natronlauge gewesen. Ohne hier von dieser unwesentlichen Quantität der Producte weiter zu reden, wenden wir uns zur vom Alkohol nicht gelösten Hauptmasse.

Sie wurde in Wasser gelöst und zunächst so lange mit essigsaurem Baryt versetzt, bis keine Schwefelsäure mehr gefällt wurde; der weisse Niederschlag bestand nur aus schwefelsaurem Baryt ohne alles Organische. Das Filtrat hiervon wurde mit Essigsäure schwachsauer gemacht und mit neutralem essigsauren Bleioxyd ausgefällt; der reichliche blassgelbe Niederschlag wurde abfiltrirt, sehr anhaltend mit Wasser ausgewaschen, dann in reinem Wasser fein aufgeschlämmt und durch eingeleitetes Schwefelwasserstoffgas zersetzt. Die vom gebildeten Schwefelblei abfiltrirte sehr blassgelbe saure Flüssigkeit wurde auf dem Wasserbade verdampft. Bei ihrer Prüfung zeigte sich aber, dass sie einerseits durch eine sehr geringe Menge von Oxalsäure, andererseits von Natron verunreinigt war, trotz alles Auswaschens.

Sie wurde desshalb zuerst mit soviel Kalkwasser versetzt, bis alle Oxalsäure gefällt war, filtrirt und dann musste das Fällen mit Bleizucker, das lange Auswaschen des Niederschlags mit Wasser, die Zersetzung des in reinem Wasser suspendirten Niederschlags mit Schwefelwasserstoffgas noch einmal wiederholt werden. Die vom Schwefelblei abfiltrirte wässrige Säure erwies sich jetzt als rein von allen unorganischen Stoffen. Sie wurde nun wieder auf dem Wasserbade verdampft. Der erhaltene honigdicke Rückstand, der auf dem Wasserbade kein Wasser mehr verliert, erwies sich als eine eigenthümliche neue Säure, die wir Gallactinsäure nennen.

Kehren wir zunächst zur Verfolgung der Flüssigkeit zurück, aus der durch neutrales essigsaures Bleioxyd die Gallactinsäure gefällt war. Falls man nicht beim früheren Kochen einen Ueberschuss von Kupfervitriol zugesetzt hat, so findet man, dass die vom gefällten gallactinsauren Bleioxyd abfiltrirte Flüssigkeit durch basisch essigsaures Bleioxyd noch stark weiss gefüllt wird. Durch Abfiltriren dieses Niederschlages, beharrliches Auswaschen mit Wasser, Zerlegung des in reinem Wasser suspendirten Niederschlages mit Schwefelwasserstoff und Verdampfen der vom Schwefelblei abfiltrirten Flüssigkeit im Wasserbade erhält man eine der vorigen im Aeussern ganz gleichende Säure. Leider war dieselbe in Folge des geringen Chlornatrium-Gehalts in der anfangs angewandten Natronlauge etwas salzsäure-haltig geworden, weil durch das basisch essigsaure

Bleioxyd auch Chlorblei gefällt war. Da ein Versuch zeigte, dass durch Verdampfen auf dem Wasserbade diese Salzsäure nicht ohne schädliche Einwirkung auf die organische Säure verdampft werden konnte, so wurde etwas frisch gefälltes kohlensaures Silberoxyd mit der Säure geschüttelt; so bald sich in der Flüssigkeit ein wenig Silber in Lösung zu erkennen gab, wurde filtrirt und durch Schwefelwasserstoff der geringe Ueberschuss von Silber abgeschieden. Nach dem Abfiltriren des Schwefelsilbers, erwies sich auch diese Säure als eine eigenthümliche, die wir im Folgenden unter dem Namen „Pectolactinsäure" näher beschreiben wollen.

2. Eigenschaften und Verhalten der Gallactinsäure und der Pectolactinsäure.

Beide Säuren gleichen sich im äussern Ansehn vollständig; lässt man ihre wässrige oder auch alkoholische Lösung unter einer Glasglocke über erneuter conc. Schwefelsäure verdunsten, so lassen beide, ohne trocken zu werden, eine syrupdicke gelbe Flüssigkeit von stark saurem Geschmack, der etwas an den schrumpfend sauren Geschmack der Aepfelsäure erinnert. Bei 100° C weiter getrocknet, bleiben von beiden durchsichtige bernstein- oder colophonium-artige zersprungene Krusten zurück, ohne jede Spur von Krystallisation. So wie man diese Krusten an die Luft bringt, so schliessen sich die Sprünge wieder und bald ist die Masse klebrig durch Anziehung von Feuchtigkeit.

Beide schmelzen beim Erhitzen auf Platinblech zuerst ruhig, dann blähen sie sich stark auf, entwickeln, ganz ähnlich der Aepfelsäure oder Weinsäure, den an verbrennenden Zucker erinnernden sauren Geruch; die Masse entzündet sich an der Flamme und endlich verbrennt die glänzende blasige lockere Kohle ohne Rückstand.

Beide sind in Wasser, wie in Alkohol in jedem Verhältnisse löslich; aber unlöslich in Aether.

Beide zerlegen kohlensaure Salze unter Aufbrausen.

Mit Alkalien geben sie beide unkrystallisirbare in Wasser äusserst leicht, in starkem Alkohol fast ganz unlösliche Salze, die im Ansehn den freien Säuren gleichen. Aus conc. wässrigen Lösungen werden sie durch Alkohol zwar anfangs in weissen Flocken gefällt, aber sehr rasch kleben dieselben zusammen und überdecken die Glaswand, wie ein gelber Firniss.

Beide geben mit Quecksilberoxyd-, wie-Oxydul, in Wasser unlösliche Salze, die in schweren weissen Flocken niederfallen, wenn die Säuren, gleichviel ob frei, oder mit einem Alkali neutralisirt, mit salpetersaurem Quecksilberoxyd- oder Oxydul versetzt werden. Dagegen werden sie von Quecksilberchlorid nicht gefällt.

Mit essigsaurem Eisenoxyd geben beide starke flockige rostfarbige Niederschläge von basischen Eisenoxydsalzen. Von Eisenchlorid werden aber die freien Säuren nicht gefällt; erst wenn alle Säure völlig neutralisirt wird, entsteht ein gelber Niederschlag, der getrocknet dunkelbraun ist.

Beide Säuren lassen sich mit Barytwasser sowohl neutralisiren, als im Ueberschuss versetzen, ohne Trübung; nach dem Verdampfen bleibt das Barytsalz als braungelbe bernsteinähnliche Masse zurück. Alkohol fällt aus der nicht gar zu verdünnten Lösung die Salze in weissen Flocken, die aber unter dem wasserhaltigen Alkohol rasch firnissartig auf der Glaswand zusammenfliessen. Unter absolutem Alkohol lässt sich die firnissartige Masse zerreiben zu einem weissen Pulver, welches nicht so hygroskopisch ist, als die firnissartigen Salze; ohne dass aber etwa der Alkohol in diesen Fällen etwas aufgelösst hätte.

Die Gallactinsäure verhält sich ausserdem noch, wie folgt:

a) Kalkwasser bis zur Neutralisation zugesetzt giebt keine Trübung, so bald es aber im Ueberschuss zugesetzt wird, so entsteht ein starker flockig weisser, nach dem Trocknen gelblichweisser Niederschlag von gallactinsaurem Kalk; derselbe fällt aber hiebei bei weitem nicht vollständig, sondern Alkohol giebt dann noch einen beträchtlichen Niederschlag; dieser durch Alkohol gefällte gallactinsaure Kalk unterscheidet sich aber nur durch einen andern Wassergehalt von dem durch Kalkwasser gefällten.

b) Durch Alaun, Chlorzink, Eisenchlorid, Kupfersulfat und Silbernitrat wird die freie Säure nicht getrübt.

c) Beim Kochen mit Fehling'scher Lösung erfolgt keine sichtbare Einwirkung, keine Abscheidung von Kupferoxydul.

d) Bleiacetat, sowohl neutrales, als basisches, fällt diese Säure in schweren weissen Flocken.

Die Pectolactinsäure bietet folgendes Verhalten:

a) Kalkwasser, gleichviel in welchem Verhältniss, giebt

keine Fällung; selbst auf Zusatz von Alkohol erfolgt kein Niederschlag, weil der pectalactinsaure Kalk in Alkohol zu leicht löslich ist.

b) Durch Alaun, Silbernitrat, Eisenchlorid, Eisenoxydulsulfat, Kupfersulfat, Kobaltnitrat wird sie nicht getrübt.

c) Concentrirte Lösung von Chlorzink giebt anfangs einen flockig weissen Niederschlag, der sich aber im Ueberschuss des Reagens leicht löst.

d) Beim Kochen mit Fehling'scher Kupferlösung zeigt sich in verdünnten Lösungen zuerst kaum eine Veränderung, manchmal erfolgt erst nach dem Kochen eine plötzliche Trübung und reichliche Abscheidung eines rothen flockigen Niederschlags; in concentrirten Lösungen erfolgt die Reduction und Abscheidung von Kupferoxydul sogleich beim ersten Kochen, ähnlich wie mit Zucker.

c) Neutrales Bleiacetat fällt die freie Säure nicht; basisches Bleiacetat stark weissflockig.

d) Silbernitrat, welches die Säure für sich nicht färbt oder fällt, färbt sich beim Kochen mit der Säure schon bräunlich purpurroth; setzt man dann der heissen Flüssigkeit nur ein paar Tropfen Ammoniak zu, so überzieht sich die Glaswand mit einem glänzender Silberspiegel, als ich ihn mit andern Dingen, Aldehyd, Milchzucker, etc., erhalten konnte.

e) Essigsaures Eisenoxyd giebt bei schwachem Zusatz erst keinen Niederschlag, setzt man aber mehr hinzu, so erscheint plötzlich ein starker rostfarbener Niederschlag.

Die mit einem Alkali neutralisirte Säure zeigt noch folgende Reactionen:

f) neutrales Bleiacetat giebt einen starken flockigen Niederschlag, der sich im Ueberschuss des Reagens leicht auflöst.

g) möglichst neutrales Eisenchlorid: starke gelbbraune Fällung, leicht löslich in Aetznatron.

h) Kupfersulfat: hellblau, gelatinös, löslich in Aetznatron.

i) Silbernitrat: weiss, flockig.

k) Kobaltnitrat: lila, flockig.

3. Zusammensetzung der Gallactinsäure und ihrer Salze.

1) Die wasserfreie Gallactinsäure, wie sie in den völlig entwässerten Salzen enthalten ist, entspricht der Formel:

$C_{14}H_5O_7$.

Diese Elementar-Gruppe verbindet sich, als eine zweibasische Säure, entweder mit 2 Aequivalenten einer Base oder mit 2 Aeq. basischem Wasser. Die freie Säure hat folgende Zusammensetzung:

$$2HO.C_{14}H_5O_7 = C_{14}H_5O_9:$$

C_{14}	= 84	52.17
H_5	= 5	3.11
O_9	= 72	44.72
	161	100,00

Für das Aequivalent der wasserfreien Säure (ohne die 2 Aeq. basisches Wasser) ist also die berechnete Zahl: 143; gefunden wurde dasselbe durch die Analyse der wasserfreien Salze mit Kalk und mit Quecksilberoxyd:

aus dem Kalksalze:		aus dem Quecksilbersalze:
1.	2.	3.
142.0	142.3	145.4

Diese drei Bestimmungen genügen wohl zum Beweis der Richtigkeit der Aequivalent-Zahl.

2) Das gallactinsaure Bleioxyd, welches durch Bleizucker gefällt ist:

a) nach dem Trocknen bei gewöhnlicher Temperatur über concentr. Schwefelsäure:

$$2PbO.C_{14}H_5O_7 \sim 6HO:$$

		berechnet:	gefunden:
2PbO	= 223.4	53.14	53.96
C_{14}	= 84.0	19.98	19.83
H_9	= 9.0	2.14	2.11
O_{15}	= 104.0	24.74	24.10
	420.4	100.00	100.00

b) nach dem Trocknen bei 120° C:

$$2PbO.C_{14}H_5O_7 \sim 3HO:$$

		berechnet:	gefunden:
2PbO	= 223.2	56.79	57.72
C_{14}	= 84.0	21.35	21.22
H_6	= 6,0	1.53	1.48
O_{10}	= 80.0	20.33	19.58
	393.4	100.00	100.00

3. Gallactinsaurer Kalk durch Kalkwasser gefällt:

a) über conc. Schwefelsäure kaltgetrocknet:

$2 CaO . C_{14}H_3O_7 \sim 3 HO$:

	berechnet:		gefunden:	
2 CaO	= 56	24.78	24.52	24.48
$C_{14}H_3O_7$	= 143	63.27	—	—
3 HO	= 27	11.95	—	13.28.

b) bei 110° C getrocknet:

$2 CaO . C_{14}H_5O_7$:

	berechnet:		gefunden:	
2 CaO	= 56	28.14	28.28	28.24
$C_{14}H_3O_7$	= 143	71.86	71.72	71.76
	199	100.00	100.00	100.00

4) Gallactinsaures Quecksilberoxyd durch reine Gallactinsäure aus salpetersaurem Quecksilberoxyd gefällt:

a) über conc. Schwefelsäure kalt getrocknet:

$2 HgO . C_{14}H_3O_7 \sim 3 HO$:

	berechnet:		gefunden:
2 HgO	= 216	55.96	55.03
$C_{14}H_3O_7$	= 143	37.04	37.05
3 HO	= 27	7.00	7.92
	386	100.00	100.00

b) bei 120° C getrocknet:

$2 HgO . C_{14}H_3O_7$:

	berechnet:		gefunden:
2 HgO	= 216	60.17	59.77
$C_{14}H_3O_7$	= 143	39.83	40.23
	359	100.00	100.00

Vergleichen wir nun die durch diese Analysen gefundene Zusammensetzung der Gallactinsäure, $2 HO . C_{14}H_3O_7$ mit der anderer organischer Säuren, so zeigt sich, dass sie sich von der Zusammensetzung der Gallussäure, $2 HO . C_{14}H_6O_{10}$ nur dadurch unterscheidet, dass diese letztere die Elemente von 3 Aeq. Wasser mehr enthält: diese Beziehung zur Gallussäure und andererseits die Entstehung unserer Säure aus dem Milchzucker, Lactin, oder auch aus der Milch (γάλα, γάλακτος) führten zur Wahl des Namens **Gallactinsäure**.

4. Zusammensetzung der Pectolactinsäure und ihrer Salze.

1. Die freie Säure.

a) Ueber concentr. Schwefelsäure kalt getrocknet:

$2\,HO.C_{16}H_6O_{10} \sim 5\,HO$:

	berechnet:		gefunden:
C_{16} =	96	39.18	39.10
H_{15} =	13	5.31	6.10
O_{17} =	136	55.51	54.80
	245	100.00	100.00

b) bei 100° C getrocknet:

$2\,HO.C_{16}H_6O_{10} \sim 2\,HO$:

	berechnet:		gefunden:
C_{16} =	96	44.04	43.48
H_{10} =	10	4.59	5.48
O_{14} =	112	51.37	51.04
	218	100.00	100.00

Die ausserordentlich hygroskopische Beschaffenheit der Säure, die um so störender wird, je stärker die Säure getrocknet ist, veranlasst hier ein zu hohes Resultat für den Wasserstoff und ein zu kleines für den Kohlenstoff.

Für die Zusammensetzung der wasserfreien Pectolactinsäure, wie sie in den wasserfreien Salzen existirt, ergiebt sich also folgende Zusammensetzung:

C_{16} =	96
H_6 =	6
O_{10} =	80
	182

Mit diesem berechneten Aequivalente der wasserfreien Säure, 182, stimmen die für dasselbe gefundenen Zahlen ziemlich gut überein:

aus dem Barytsalze: 1	2	Eisenoxydsalz:
184	185	183

2) Pectolactinsaurer Baryt:

a) kalt über concentr. Schwefelsäure getrocknet:

$2\,BaO.C_{16}H_6O_{10} \sim 9\,HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2	3	4	5	6
2 BaO =	153	36.78	36.89	36.89	—	—	—	—
C_{16} =	96	23.07	—	—	(21.76	22.17	21.73	21.4[illegible]
H_{15} =	15	3.61	—	—	3.44	3.73	3.63	3.64
O_{19} =	152	36.54	—	—	—	—	—	—
	416	100.00						

Aus allen diesen Analysen des Barytsalzes, auch des bei 110° C. getrockneten, sind nur die Bestimmungen des Baryts und des Wasserstoffs gültig; es war nicht möglich zu verhindern, dass der bei der Verbrennung im Rohr zu-

ückbleibende kohlensaure Baryt noch etwas unverbrannte ohle zurückhielt.

b) bei 100° C. getrocknet:

$2 BaO . C_{16} H_6 O_{10} \sim 6 HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2	3	4	5	6
BaO =	153	39.34	39.15	39.01	—	—	—	—
C_{16} =	96	24.68	—	—	(23.11	23.52	23.05	22.32)
H_{12} =	12	3.08	—	—	2.97	3.28	3.17	3.18
O_{16} =	128	32.90	—	—	—	—	—	—
	389	100.00						

Wegen des sichtbaren Zurückbleibens von unverbrannr Kohle beim rückständigen kohlensauren Baryt, hat auch ier nur die Bestimmung des Baryts und des Wasserstoffs ültigkeit.

3) Pectolactinsaures Eisenoxyd, basisches: fällt als rostbrauner Niederschlag, wenn neutrales pectolactinsaures Natron mit möglichst neutralem Eisenchlorid oder mit essigsaurem Eisenoxyd gefüllt wird; zu den Analysen 1) und 2) wurde Salz von zwei verschiedenen Darstellungen angewandt:

a) kalt über Schwefelsäure getrocknet:

$6 Fe_2 O_3 . C_{16} H_6 O_{10} \sim 14 HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2
$6 Fe_2 O_3$ =	480	60.91	60.42	61.20
$C_{14} H_6 O_{10}$ =	182	23.28	24.16	23.36
14 HO =	126	15.81	15.42	15.44
	788	100.00	100.00	100.00

b) bei 100° C. getrocknet:

$6 Fe_2 O_3 . C_{16} H_6 O_{10} \sim 8 HO$:

	berechnet:		gefunden: 1	2
$6 Fe_2 O_3$ =	480	65.39	65.02	65.79
$C_{14} H_6 O_{10}$ =	182	24.80	26.01	25.00
8 HO =	72	9.81	8.97	9.21
	734	100.00	100.00	100.00

c) bei 120° C. getrocknet:

$6 Fe_2 O_3 . C_{16} H_6 O_{10}$:

	berechnet:		gefunden: 1	2
$6 Fe_2 O_3$ =	480	72.51	71.43	72.40
$C_{16} H_6 O_{10}$ =	182	27.49	28.57	27.60
	662	100.00	100.00	100.00

Suchen wir in der Reihe der organischen Säuren die auf, welche in ihrer Zusammensetzung am nächsten kommen, so finden wir in der Metapectinsäure, (wenn wir sie als eine 2-basische Säure betrachten) $2HO.C_{16}H_{10}O_{14}$ eine grosse Aehnlichkeit in der Zusammensetzung; diese letztere enthält die Elemente von 4 Aeq. Wasser mehr als die Pectolactinsäure. Diese Beziehung in der Zusammensetzung, die sehr grosse Aehnlichkeit beider Säuren in ihren Eigenschaften führte auf die Wahl des Namens, der an die Entstehung aus dem Milchzucker und an die Annäherung in Zusammensetzung und Eigenschaften an die Pectin-Reihe erinnern soll. Wir hätten beide Säuren — die aus Pflanzenstoffen gebildete Metapectinsäure und die aus dem animalischen Milchzucker gebildete Pectolactinsäure — für identisch halten mögen, wenn nicht Frémy's Untersuchungen jenen Mehrgehalt an H und O in der vegetabilischen Säure durch Analyse des bei 160° C. getrockneten Bleisalzes unzweifelhaft dargethan hätten.

Wir müssen hier auch noch darauf aufmerksam machen, dass eine in neuerer Zeit mehrfach als pathologisches Gebilde im menschlichen Körper gefundene Säure, die Bernsteinsäure, in ihrer Zusammensetzung (und einigen Eigenschaften) mit unserer Säure fast dieselbe einfache Beziehung darbietet: 2 Aeq. Bernsteinsäure, $2(2HO.C_8H_4O_6)$ $= C_{16}H_{12}O_{16}$ enthalten ebenfalls die Elemente von 4 Aeq. Wasser mehr als die Pectolactinsäure.

Zweiter Theil.

Erklärung der Oxydation des Milchzuckers durch Kupferoxyd in alkalischen Lösungen von C. Boedeker.

Die einzige bisherige Angabe über die Frage, was aus dem Milchzucker beim Kochen mit ätzendem Alkali und Kupferoxyd entsteht, besagt, dass sich dabei Ameisensäure bilde; aber diese Angabe ist, wie Struckmann mit mir oben nachgewiesen hat, falsch; es war keine Spur von derselben nachzuweisen, obgleich fast ½ ℔ Milchzucker zu jener Arbeit verwendet (resp. oxydirt) war. Die unter den Producten beobachtete Oxalsäure war an Menge so unwe-

sentlich gering, dass wir ihre Bildung offenbar einer secundären Zersetzung zuschreiben müssen, die wegen ihrer Unbedeutendheit hier vorläufig nicht in Betracht kommen kann: kocht man Milchzucker mit Fehling'scher Lösung, letztere auch überschüssig angewandt, so zeigt das Filtrat keine Spur von Reaction auf Oxalsäure.

Um bestimmt zu entscheiden, ob sich gar keine Kohlensäure hierbei bildet, stellte ich eine besondere Untersuchung an, dabei ergab sich, dass das Gemisch von Kupfervitriol, Aetznatron und Milchzucker nach dem Kochen in einem enghalsigen Kolben, wo der Zutritt der Kohlensäure der Luft abgeschlossen war, gerade ebenso viel Kohlensäure mittelst zugebrachter Schwefelsäure entwickelte, als eine gleiche Menge derselben Aetznatronlösung für sich entwickelte.

Da ferner nach Ausfällung der Gallactinsäure und der Pectolactinsäure keine andere Producte des Milchzuckers aufgefunden werden konnten, so ergiebt sich, dass diese beiden Säuren, neben abgeschiedenem Wasser, das alleinige Product des Milchzuckers mit dem zugetretenen Sauerstoff repräsentiren; wird aber genug Kupferoxyd zugesetzt, so verschwindet auch die Pectolactinsäure, und die Gallactinsäure resultirt als einziges Product.

Um diesen Process klar zu durchschauen, müssen wir aber auch wissen, in welchen Quantitäts-Verhältnissen der Milchzucker oxydirt und Kupferoxyd reducirt wird. Ich glaubte früher, dass hierbei auf 1 Aeq. Milchzucker $7\frac{1}{2}$ Aeq. Kupferoxyd nöthig wären; Rigaud [1]), sowie Staedeler und Krause [2]), gaben an, dass 1 Aeq. Milchzucker nur 7 Aeq. Kupferoxyd forderten. Hierdurch jetzt zu neuer Prüfung veranlasst, habe ich gefunden, dass das Verhältniss den Angaben von Rigaud, Staedeler und Krause, sehr nahe liegt, nämlich dass 1 Aeq. Milchzucker = 180 Gewichtstheilen $6\frac{6}{7}$ Aeq. = 272 Gewichtsth. Kupferoxyd zu Oxydul reducirt; mit andern Worten, dass 7 Aeq. Milchzucker mit 48 Aeq. Kupferoxyd gekocht aus diesem 24 Aeq. Sauerstoff aufnehmen und 24 Aeq. Kupferoxydul, Cu_2O, abscheiden:

---

1) Annal. der Chemie und Pharmacie. Bd. XC. p. 297.
2) Jahresbericht von Liebig und Kopp. 1854. p. 746.

$$
\begin{array}{llll}
\text{7 Aeq. Milchzucker} & = 7 \times C_{12}H_{12}O_{12} & = C_{84}H_{84}O_{84} & - \\
\text{48 Aeq. Kupferoxyd} & = 48 \times Cu\ O & = - \ - \ O_{48}Cu_{48} & \\
\hline
 & & C_{84}H_{84}O_{132}Cu_{48} &
\end{array}
$$

liefert:

$$
\begin{array}{llll}
\text{6 Aeq. Gallactinsäure} & = 6 \times C_{14}H_5O_9 & = C_{84}H_{30}O_{54} & \\
\text{54 Aeq. Wasser} & = 54 \times HO & = - H_{54}O_{54} & \\
\text{24 Aeq. Kupferoxydul} & = 24 \times Cu_2O & = - \ - \ O_{24}Cu_{48} & \\
\hline
 & & C_{84}H_{84}O_{132}Cu_{48} &
\end{array}
$$

Hiermit stimmen recht gut die Versuche überein, welche die Hrn. Stud. med. Reimer aus Bremen und Stoppel aus Stettin unter meiner Leitung anstellten. Es wurde nämlich 180 Millegramm reiner krystallisirter Milchzucker in Wasser gelöst mit verschiedenen Mengen von Fehling'scher Lösung, die für sich gekocht kein Kupferoxydul abschied, genügend aufgekocht; um jedoch das Nachtheilige des langsamen allmähligen Zusatzes zu vermeiden, wurde für jeden Versuch das Ganze auf einmal zusammengebracht, gekocht und möglichst rasch filtrirt und mit kochendem Wasser ausgewaschen, bis eine saure Barytlösung im Filtrate keine Trübung mehr gab. Das Filter mit dem Kupferoxydul wurde eingeäschert, dann mit conc. Salpetersäure befeuchtet, getrocknet, scharf geglüht und gewogen. Man hat auf diese Weise nicht zwei Stunden nöthig, um die ganze Gewichts-Analyse zu beendigen; das Eintrocknen des mit Salpetersäure befeuchteten eingeäscherten Filters macht fast die meiste Mühe bei der ganzen Arbeit, wegen des leichten Spritzens. Es war zuerst auf solche Weise gefunden, dass bei Anwendung von wenig überschüssigem Milchzucker — (zu grosser Ueberschuss ist nachtheilig) — aus jedem Cubik-Centimeter der Fehling'schen Lösung 11 Millegr. Kupferoxyd vollständig abgeschieden werden. Für die Feststellung des reciproken Verhältnisses fand sich Folgendes:

180 Mgr. Milchzucker gekocht mit	Cub. Ctm. Kupferlös.	worin Cu O.	reducirte Cu O.
1) Hr. Reimer	24.4 C.C.	268 Mgr.	269 Mgr.
2) „ „	25.9 C.C.	285 „	267 „
3) „ Stoppel	24.36 C.C.	268 „	270 „
4) „ „	25.00 C.C.	275 „	270 „

Die Filtrate von 1) und 3) waren in gewöhnlichen Pro-

birröhrchen gesehen farblos, in grösseren Schichten schwachgelblich; die zuerst durchfiltrirte Hauptflüssigkeit erwies sich hier kupferfrei; das später durchgehende Waschwasser, zumal bei unterbrochenem Auswaschen oder bei Anwendung von kaltem Wasser zeigt leicht etwas Kupferreaction; in Folge jener Störungen wird leicht eine Kleinigkeit von Oxydul wieder aufgelöst. Bei 2) und 4) zeigte die blaugrüne Färbung und deutliche Kupferreaction des Filtrates, dass der Milchzucker nicht ausreichte, um alles Kupferoxyd zu reduciren. Wenn nun 1 Aeq. Milchzucker 7 Aeq. Kupferoxyd reduciren könnte, so müssten 180 Mgr. Milchzucker 278 Mgr. Kupferoxyd reducirt haben; aber sie vermochten nicht 275 Mgr. zu reduciren. Da aber mit der $6\frac{6}{7}$ Aeq. CuO entsprechenden Zahl, nämlich 272 Mgr., nicht bloss jene Versuche, sondern auch die Zusammensetzung der Gallactinsäure so einfach und schön übereinstimmt, so hoffe ich, dass sich Niemand durch das scheinbar so absonderlich ungerade Verhältniss $1 : 6\frac{6}{7} = 7 : 48$ abschrecken lassen wird, seine Richtigkeit anzuerkennen.

Für die praktische Anwendung dieser Resultate bei der Analyse der Milch ergiebt sich dann:

zur Ausfällung des Kupferoxydes aus 10 Cub. Centim. Fehling'scher Lösung, worin 0.110 Gr. Kupferoxyd enthalten sind, sind 0.073 Gr. Milchzucker erforderlich.

Was nun die Entstehung der Pectolactinsäure aus dem Milchzucker betrifft, so ist oben darüber schon gesagt, dass sie nur dann sich findet, wenn die Oxydation des Milchzuckers durch Kupferoxyd noch nicht zu Ende geführt war. Dem entsprechend finden wir auch, dass jedes Aeq. Milchzucker, welches zur Bildung der Gallactinsäure $3\frac{3}{14}$ Aeq. Sauerstoff bedarf, zur Bildung von Pectolactinsäure nur 3 Aeq. Sauerstoff nöthig hat:

$$
\begin{array}{llll}
\text{4 Aeq. Milchzucker} & = 4 \times C_{12}H_{12}O_{12} & = & C_{48}H_{48}O_{48} - \\
\text{24 Aeq. Kupferoxyd} & = 24 \times CuO & = & O_{24}Cu_{24} \\
\hline
 & & = & C_{48}H_{48}O_{72}Cu_{24}
\end{array}
$$

liefert:

$$
\begin{array}{llll}
\text{3 Aeq. Pectolactinsäure} & = 3 \times C_{16}H_{8}O_{12} & = & C_{48}H_{24}O_{56} \\
\text{24 Aeq. Wasser} & = 24 \times HO & = & - H_{24}O_{24} \\
\text{12 Aeq. Kupferoxydul} & = 12 \times Cu_2O & = & - - O_{12}Cu_{24} \\
\hline
 & & = & C_{48}H_{48}O_{72}Cu_{24}
\end{array}
$$

Wollen wir uns endlich noch die Umwandlung oder Oxydation der Pectolactinsäure in Gallactinsäure anschaulich machen, so dient dazu folgende Gleichung:

7 Aeq. Pectolactinsäure $= 7 \times C_{16}H_{8}O_{12} = C_{112}H_{56}O_{84}$
4 Aeq. Sauerstoff $= O_{4} = O_{4}$

$= C_{112}H_{56}O_{88}$

liefert:

8 Aeq. Gallactinsäure $= 8 \times C_{14}H_{5}O_{9} = C_{112}H_{40}O_{72}$
16 Aeq. Wasser $= 16 \times HO = - H_{16}O_{16}$

$= C_{112}H_{56}O_{88}$

Oder will man diese beiden Stadien der Oxydation im Zusammenhange überblicken, so dient dazu folgende Uebersicht.

Erstes Stadium der Oxydation:

28 Aeq. Milchzucker $= 28 \times C_{12}H_{12}O_{12} = C_{336}H_{336}O_{336}$
84 Aeq. Sauerstoff $= 28 \times O_{3} = - - O_{84}$

$= C_{336}H_{336}O_{420}$

daraus entsteht:

21 Aeq. Pectolactinsäure $= 21 \times C_{16}H_{8}O_{12} = C_{336}H_{168}O_{252}$
168 „ Wasser $= 168 \times HO = - H_{168}O_{168}$

$= C_{336}H_{336}O_{420}$

Zweites Stadium der Oxydation:

21 Aeq. Pectolactinsäure $= 21 \times C_{16}H_{8}O_{12} = C_{336}H_{168}O_{252}$
12 Aeq. Sauerstoff $= 12 \times O = - - O_{12}$

$= C_{336}H_{168}O_{264}$

daraus entsteht:

24 Aeq. Gallactinsäure $= 24 \times C_{14}H_{5}O_{9} = C_{336}H_{120}O_{216}$
48 Aeq. Wasser $= 48 \times - HO = - H_{48}O_{48}$

$= C_{336}H_{168}O_{264}$

Vergleichen wir nun die Art dieser Oxydation des Milchzuckers mit dem Vorgange bei andern Oxydationsmethoden, so zeigt sich dass wir hier das erste Beispiel einer Oxydation des Zuckers haben, wo der Kohlenstoff des Zuckers in dem einen Producte vereinigt beisammen bleibt; ohne Abscheidung von Kohlensäure beruht die ganze Oxydation auf einer Verbindung des zutretenden Sauerstoffs mit dem Wasserstoff der oxydirten Substanz. Im ersten Stadium werden für jedes Aequivalent des zutretenden Sauerstoffs 2 Aeq. Wasser abgeschieden, im zweiten Stadium aber auf jedes Aequiv. Sauerstoff 4 Aeq. Wasser. In allen andern Fällen

von Oxydation oder Spaltung des Zuckers, die wir entweder aus directer Erfahrung kennen oder aus Analogie entsprechend erklären müssen, tritt vom Kohlenstoff des Zuckers stets $\frac{1}{3}$ als Kohlensäure aus, während $\frac{2}{3}$ in das Hauptproduct der Zuckermetamorphose eintreten z. B.

bei der Bildung der Buttersäure:

$$C_{12}H_{12}O_{12} = \left\{\begin{array}{lll} 1 \text{ Aeq. Buttersäure} & = & C_8H_8O_4 \\ 4 \text{ — Kohlensäure} & = & C_4 — O_8 \\ 4 \text{ — Wasserstoff} & = & — H_4 — \end{array}\right\} = C_{12}H_{12}O_{12}.$$

bei der alkoholischen Gährung:

$$C_{12}H_{12}O_{12} = \left\{\begin{array}{lll} 2 \text{ Aeq. Alkohol} & = & C_8H_{12}O_4 \\ 4 \text{ — Kohlensäure} & = & C_4 — O_8 \end{array}\right\} = C_{12}H_{12}O_{12}$$

bei der Bildung der Essigsäure:

$$\begin{array}{l} C_{12}H_{12}O_{12} \\ + \; H_4 \, O_4 \end{array} = \left\{\begin{array}{lll} 2 \text{ Aeq. Essigsäure} & = & C_8H_8O_8 \\ 4 \text{ — Kohlensäure} & = & C_4 — O_8 \\ 8 \text{ — Wasserstoff} & = & — H_8 — \end{array}\right\} = C_{12}H_{16}O_{16}$$

bei der Bildung der Oxalsäure:

$$\left.\begin{array}{l} C_{12}H_{12}O_{12} \\ + \; O_{20} \end{array}\right\} = \left\{\begin{array}{lll} 4 \text{ Aeq. Oxalsäure} & = & C_8H_4O_{16} \\ 4 \text{ — Kohlensäure} & = & C_4 — O_8 \\ 8 \text{ — Wasser} & = & — H_8O_8 \end{array}\right\} = C_{12}H_{12}O_{32}$$

Von der Bernsteinsäure, die neuerlichst mehrfach als pathologisches Product des Stoffwechsels im menschlichen Organismus gefunden ist, glaube ich, dass sie ähnlich wie die Oxalsäure aus Zucker entstehen kann, obgleich es bisher nicht möglich ist, künstlich die Oxydation des Zuckers dem entsprechend zu mässigen:

vermuthliche Bildung der Bernsteinsäure:

$$\left.\begin{array}{r} C_{12}H_{12}O_{12} \\ O_{10} \end{array}\right\} = \begin{array}{lll} 1 \text{ Aeq. Bernsteinsäure} & = & C_8H_6O_8 \\ 4 \text{ — Kohlensäure} & = & C_4 — O_8 \\ 6 \text{ — Wasser} & = & — H_6O_6 \end{array} = C_{12}H_{12}O_{22}$$

Wenn ich bis jetzt auch nicht sagen kann, dass die beiden Säuren, Pectolactin- und Gallactinsäure, auch im Stoffwechsel des menschlichen Körpers normal oder pathologisch auftreten, und bis jetzt nur vermuthe, dass ich dieselben früher — einmal bei der Untersuchung eines kran-

ken Blutes, ein anderes Mal bei der eines abnormen Harn — unter Händen gehabt habe und dass sie hier einen Bestandtheil der unangenehmen Klasse der sogenannten Extractivstoffe bildeten, so möchte ich doch die Aufmerksamkeit auf diese Säuren lenken, zumal aller Derjenigen, die mit mir den Wunsch theilen, dass wo möglich in diese dunkle Rumpelkammer der leidigen Extractivstoffe allmälig mehr Licht kommen möge.

Die Bursa mucosa sacralis.

Von

Prof. H. Luschka in Tübingen.

Zu Nachforschungen über die Existenz eines Schleimbeutels in der Kreuzbeingegend wurde ich veranlasst durch die Untersuchung einer diesem Bezirke entnommenen, acquirirten Geschwulst, deren gröbere Configuration sehr an Bildungen erinnerte, wie sie mitunter im Inneren von Schleimbeuteln, zumal jener über der Kniescheibe getroffen worden. Es zeigte dieselbe nämlich als wesentlichste in ihre Zusammensetzung eingehende Bestandtheile ähnliche dendritische Vegetationen und pflanzenblattartige Auswüchse, wie sie als Wucherungen und Hypertrophien der, fast allen Schleimbeuteln zukommenden, Synovialzotten öfters zur Beobachtung gelangen.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen ist die Bursa mucosa sacralis keine ganz constante Bildung; sie scheint mir mindestens eben so oft zu fehlen, als in einer wohl ausgebildeten Form vorhanden zu sein und vermag ich bis jetzt namentlich kein bestimmtes numerisches Verhältniss ihres Vorkommens anzuführen. Wenn es inzwischen erlaubt ist, aus mehrmaligen sicheren Nachweisungen des Schleimbeutels an einer verhältnissmässig nicht bedeutenden Anzahl von Leichen aus verschiedenen Altersstufen einen Schluss zu ziehen; dann darf man denselben mindestens nicht für eine anomale Bildung ansehen, sondern hat allen Grund ihm in Rücksicht auf pathologische Vorkommnisse keine geringere Aufmerksamkeit als manchen anderen, ebenfalls nicht regelmässig vorkommenden Schleimbeuteln, wie z. B. der Bursa mucosa sublingualis, zuzuwenden.

Seine Lage hat der Schleimbeutel an der Rückenseite des Kreuzbeines, in der Regel über den Verbindungsstellen der Cornua sacralia mit den Cornua coccygea, also da, wo häufig eine nicht geringe Beweglichkeit zwischen die-

sen Knochentheilen vorhanden ist. Diese Lage erinnert in Etwas an jene der Schleimbeutel, welche über den Gelenken an der Streckseite der Finger und der Zehen getroffen werden. In Wahrheit besteht denn auch nicht selten zwischen jenen Knochenhörnern insoferne eine Art gegliederter Verbindung, als dieselben, anstatt durch Faserbänder untereinander vereinigt zu sein, mit Faserknorpel überzogene, aneinander unmittelbar sich verschiebende Flächen besitzen. Von Faserknorpel überzogen finde ich, beiläufig bemerkt, auch die ganze Crista sacralis media, sowie die Spitze der Dornen der unteren Rücken- und sämmtlicher Lendenwirbel. Damit darf man an den letzteren die sog. Diarthrosis interspinosa (Mayer, Tiedemann u. Treviranus Zeitschrift für Physiol. Bd. II.) nicht verwechseln, welche darin besteht, dass häufig die Dornen der Bauchwirbel an ihrer Spitze oben eine Gelenkfläche, unten einen convexen Gelenksknopf tragen, wodurch sie untereinander articuliren sollen. Die von mir an den Dornfortsätzen wahrgenommene Knorpelsubstanz steht mit der Insertion von Sehnen in Beziehung.

Die Bursa mucosa sacralis gehört zu den subcutanen Schleimbeuteln und wird einerseits durch das Unterhautzellgewebe begrenzt, andererseits, d. h. nach der Richtung ihrer festen Unterlage, durch die am anderen Ende des Kreuzbeinkanales befindliche Bandmasse sowie durch das unterste Ende jener Sehnenfaserung, deren Gesammtheit als Fascia lumbodorsalis beschrieben zu werden pflegt.

Indem wir den Umfang des Schleimbeutels bezeichnen, müssen wir uns zunächst gegen die hergebrachte Auffassung verwahren, als seien die Schleimbeutel normalmässig von Flüssigkeit erfüllte Blasen. Da im gesunden Zustande die Wandung eines Schleimbeutels durch ein Fluidum nicht ausgespannt erhalten wird, sondern dessen nur ebensoviel einschliesst, als zur leichten Verschiebbarkeit ihrer Abschnitte aneinander nothwendig ist; so kann sich die Grössenbestimmung auch nur auf den künstlich, sei es durch Luft oder durch eine andere Substanz mässig erfüllten Zustand desselben beziehen. Der in Rede stehende Schleimbeutel zeigte nach dem Aufblasen einen zwischen der Grösse einer welschen Haselnuss und eines Taubeneies wechselnden Umfang.

Bei der Frage nach der Structur des Schleimbeutels

der Kreuzbeingegend, ist es unvermeidlich, die immer noch gehegte Controverse zu berühren, ob nämlich in einer derlei Bildung etwas Selbstständiges, mit einer eigenen Wandung Versehenes zu erkennen, oder ob dieselbe nicht vielmehr als eine blosse Lücke im Unterhautzellgewebe zu betrachten sei. Dieser Streitpunkt musste im vorliegenden Falle um so ernstlicher in Erwägung gezogen werden, als ich das eine Mal die Höhle mit einem leicht nachweisbaren Plättchenepithelium ausgekleidet fand, das andere Mal in ihr diesen Bestandtheil nur spurweise darzulegen im Stande war. Ich habe bei einer früheren Gelegenheit bemerkt, dass der Zustand des Epithels der Schleimbeutel desshalb sehr wandelbar sei, weil dasselbe, mit der Erzeugung der Synovia in Beziehung stehend, einem höchst ungleichen Wechsel von Untergang und Regeneration unterworfen ist. Obgleich ich mit dieser Ansicht im Einklange das Epithelium als einen wesentlichen Bestandtheil der Schleimbeutel betrachte, so habe ich andererseits (Müller's Archiv 1850, S. 524) doch nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass nicht jeder im Unterhautzellgewebe befindliche grössere Maschenraum, an dessen innerer Oberfläche einem unvollständigen Epithelium ähnliche Formelemente anhaften, als Schleimbeutel zu deuten sei, indem derlei Zellengebilde fast überall gefunden werden, wo sich im Körper eine Tendenz zur Erzeugung freier Flächen kund giebt. Wollte man nun aber in Rücksicht auf den letzteren Umstand eine epitheliale Bildung nicht für maassgebend erachten, so haben wir dagegen ein weniger trügliches Merkmal der Existenz eines wirklichen, eine gewisse Verwandtschaft mit den Gelenkhäuten darbietenden Schleimbeutels in den sogenannten Synovialzotten desselben. Es sind aus dem Gewebe seiner Wandung hervorsprossende, in seine Höhle hineinragende, theils gefässhaltige, theils gefässlose sehr mannigfaltig gestaltete Fortsätze. Beiderlei Auswüchse wurden schon von Schreger (De bursis mucosis subcutaneis. Erlangae 1825.) als Attribute der Schleimbeutel erkannt und namentlich (pag. 25) von der gefässlosen bemerkt: „Fimbriae enim minutiores et teneriores multo sunt, ut nudo oculo vix satis discerni possint et villos fere mentiantur."

In der Bursa mucosa sacralis habe ich solche, sowohl

einfache als gelappte Fortsätze zu wiederholtenmalen ausgezeichnet reichlich und deutlich vorgefunden. Die von Epithelialzellen theils gar nicht, theils nur mangelhaft bedeckten Zotten waren meist durchgreifend aus feinen, wellenförmig verlaufenden Bindegewebsfibrillen zusammengesetzt. Manche zeigten im Innern eine viel freies Fett enthaltende Molecularmasse, über welche die Bindesubstanz in Form eines bald homogenen hellen, bald längsgestreiften Saumes hinausragte. Bisweilen war die Höhle des Schleimbeutels von sehnigen Fäden durchzogen und enthielt in einem dieser Fälle eine kleine Anzahl melonenkernförmiger, weisslicher, mit glatter Oberfläche versehener freier Körperchen, welche mir nichts Anderes zu sein schienen, als los gewordene und mehrfach umgeänderte Synovialzotten.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass die Kenntniss des Vorkommens eines Schleimbeutels in der Kreuzgegend unter Umständen daselbst stattfindende Erkrankungen aufzuklären im Stande ist. Manche bei langer Bettlägrigkeit am Kreuze auftretende, der Lage jenes Schleimbeutels entsprechende circumscripte Entzündungen können wohl ungezwungen auf ihn bezogen werden, sowie vielleicht erworbene hygromartige Geschwülste an diesem Orte zur Beobachtung gelangen, deren Beurtheilung dann nach den soeben erörterten anatomischen Verhältnissen keine Schwierigkeit darbieten dürfte.

Notiz
den M. coraco-brachialis des Menschen betreffend.

Von

J. Henle.

Die Art, wie der M. coraco-brachialis sich inserirt, findet sich nirgends richtig beschrieben.

Von dem Tub. minus des Armbeinkopfs geht ein schmaler und platter Bandstreif herab zu der Rauhigkeit, die als Spur der Insertion des Coraco-brachialis am Knochen bekannt ist; dieser Bandstreif ist frei über den Knochen hingespannt; zwischen ihm und dem Knochen geht Art. und V. circumflexa humeri ant. und die Sehne des Lat. dorsi durch, die letztere um mit ihren transversal verlaufenden Faserbündeln den Sulcus intertubercularis auszukleiden. An den Bandstreifen treten die Fasern des M. coraco-brachialis; das obere Ende seiner Insertion liegt etwa in gleicher Höhe mit der Mitte der Sehne des Lat. dorsi, das untere Ende hängt mit dem Knochen zusammen. Die Contraction des M. coraco-brachialis bewegt also nicht nur das Armbein, sondern hebt auch den beschriebenen Bandstreifen von den Gefässen des Arms ab und macht die Circulation freier; eine Einrichtung, welche sich an vielen Stellen des Körpers, namentlich im Verhältniss der Adductoren des Schenkels zu den Artt. perforantes wiederholt.

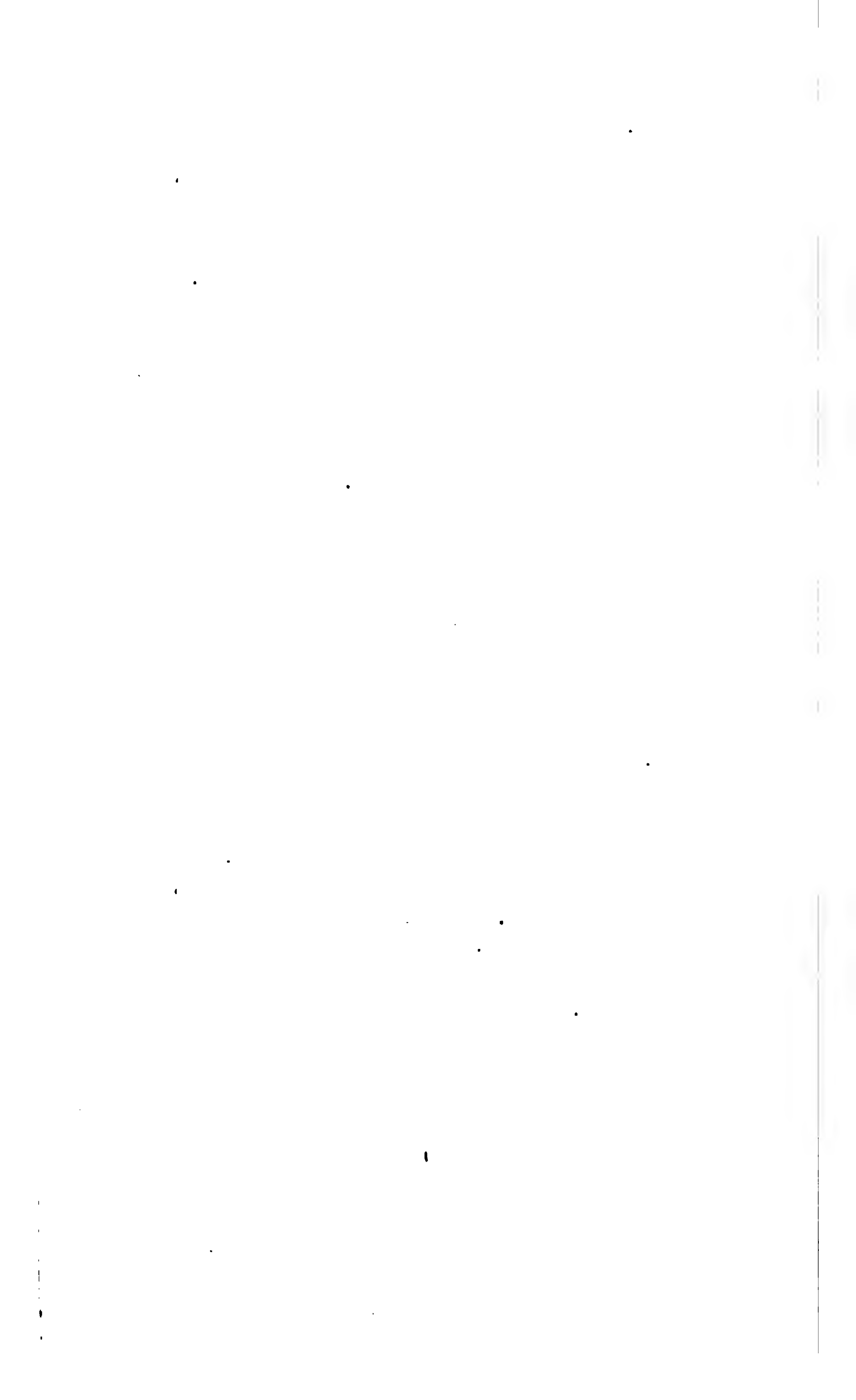
Der Coraco-brachialis besteht in seiner ganzen Länge aus zwei, aus parallel verlaufenden Muskelbündeln gebildeten Platten, welche in der oberen Hälfte mit ihren lateralen Rändern, in der unteren Hälfte mit den medialen (inneren)

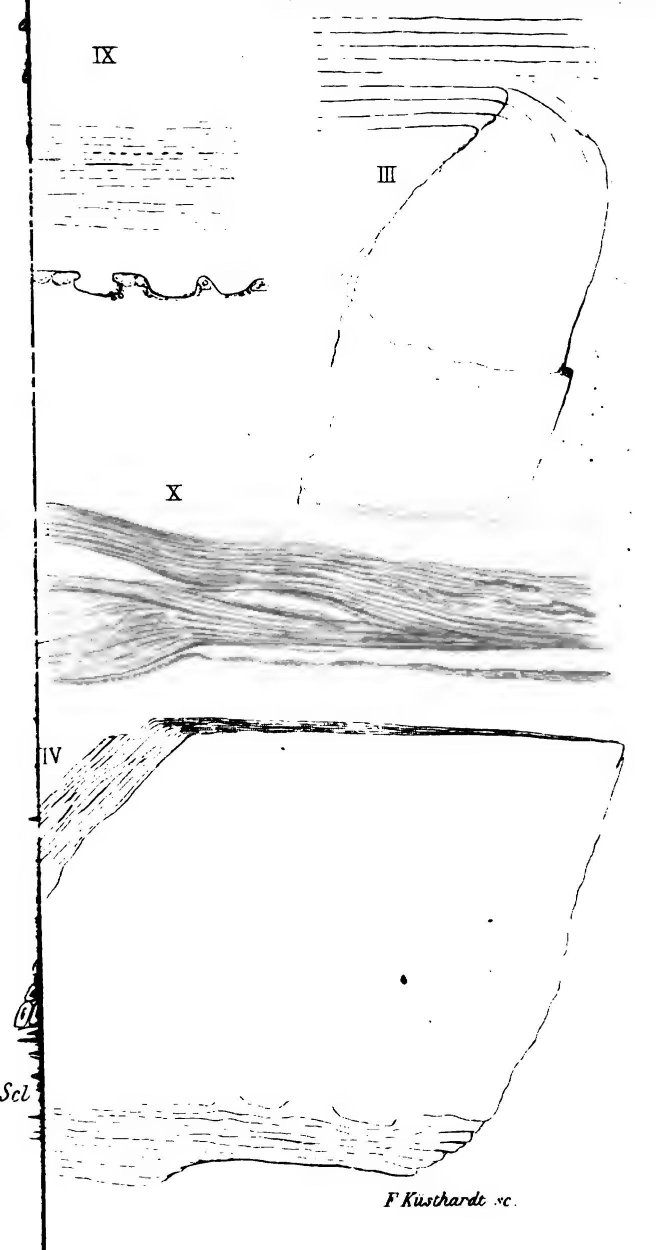
Rändern an den beschriebenen Bandstreifen befestigt und durch ihn verbunden sind. Der Sehnenstreif, in welchem die obere Hälfte der Platten zusammenstösst, dient zugleich dem kurzen Kopf des Biceps zum Ursprung. Der N. cutaneus ext. liegt wie in einer Mappe, deren Deckel an gegenüberliegenden Rändern hier von oben, dort von unten an bis zur Mitte aneinander geheftet sind.

Henle u. Pfeufer Zeitschr. N.F. Bd. VIII. Taf. I

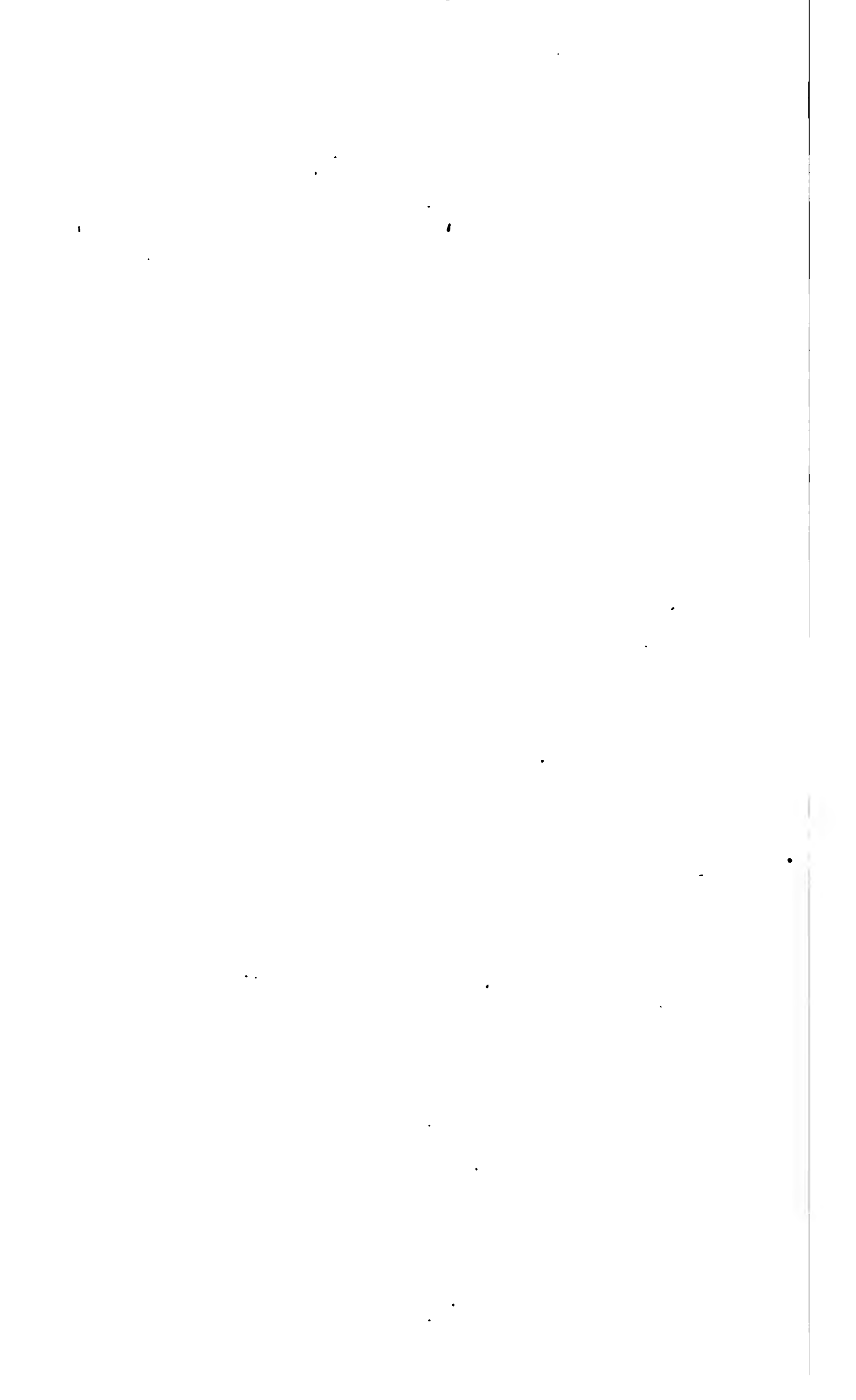
I.

VII.

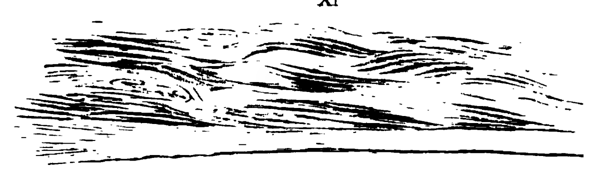




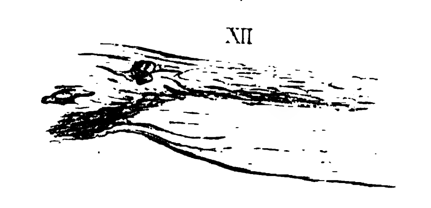
F Küsthardt sc.



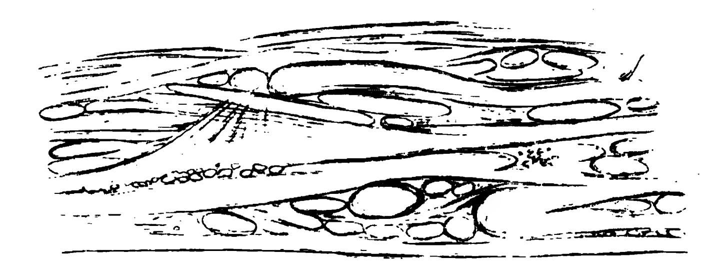
XI



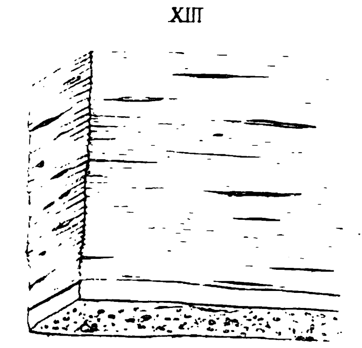
XII



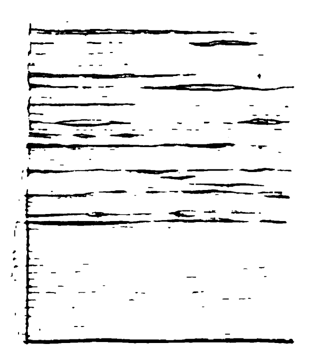
XV



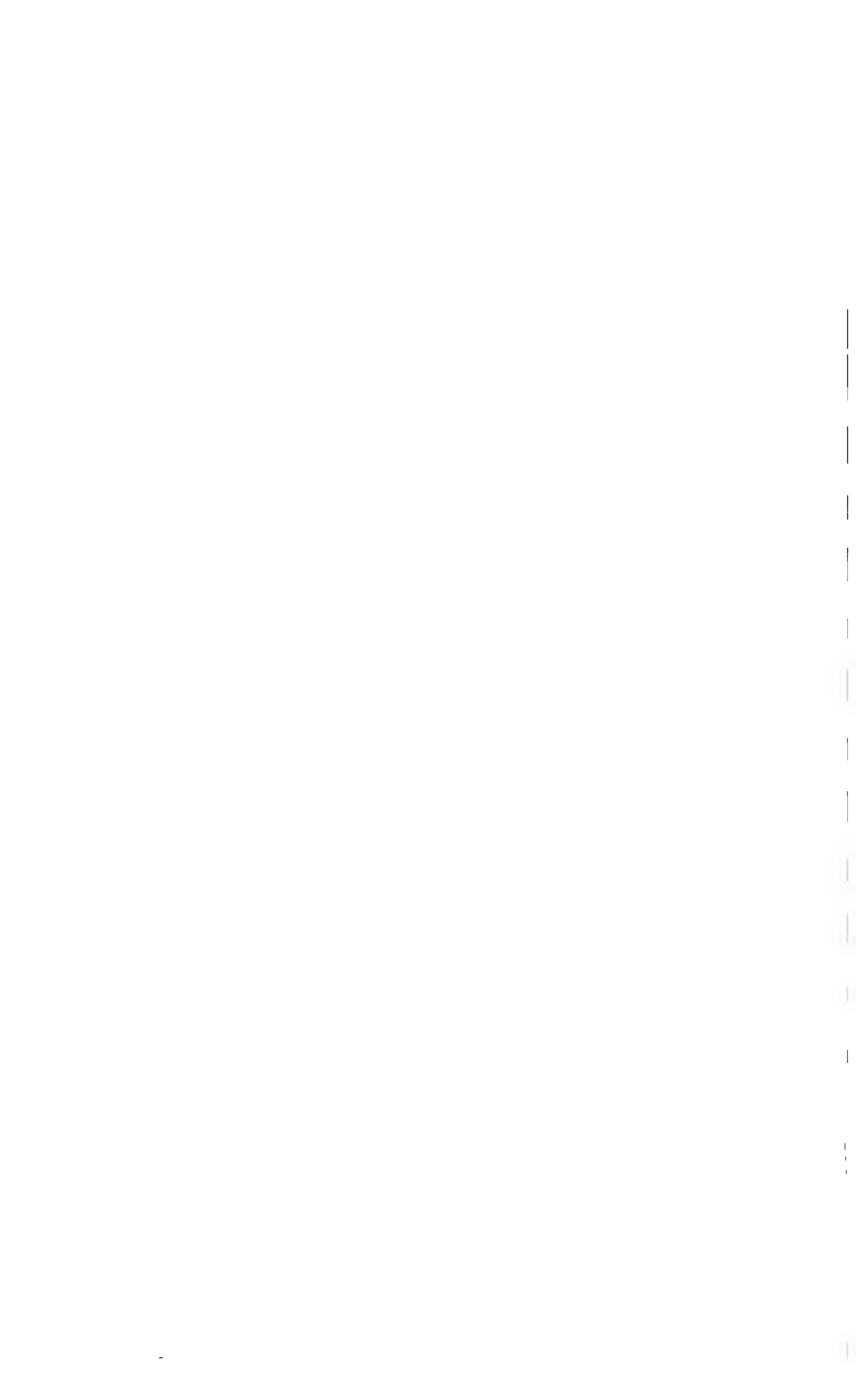
XIII



XIV



F. Küsthardt sc.



Bemerkungen zur Mikrographie.

Von

Dr. **Hermann Welcker**, Privatdocenten in Giessen [1]).

II. Ueber elastische Faser, Muskelfaser und Darmepithel.

(Hierzu Taf. IV.)

Mehrere histologische Untersuchungen, bei welchen mir das in meinem vorigen Aufsatze (Bd. VI. S. 172) gegebene diagnostische Mittel gedient hat, hoffe ich in nicht allzuferner Zeit mittheilen zu können. Für jetzt nur folgende Angaben.

Elastische Faser.

Bezüglich des Hohlseins oder der Solidität der elastischen Fasern findet sich bei Kölliker (Gewebelehre 1855, S. 69) folgende Angabe:

„In wie weit die Netze der Saftzellen und die aus denselben hervorgegangenen feinen elastischen Fasern, wie Virchow annimmt, als ein Röhrensystem anzusehen seien, das der Ernährung diene, ist schwer zu entscheiden, indem bei so feinen Fasern oft alle unsere Hilfsmittel nicht hinreichen, um zu entscheiden, ob dieselben hohl sind oder nicht. Wenn man die ungemeine Zartheit der Ausläufer der Zahnkanälchen und Knochenhöhlen bedenkt, se wird man zugeben, dass auch anscheinend solide elastische Fäserchen noch hohl sein können und sich eines vorschnellen Urtheils in dieser Frage enthalten."

Die grosse Leichtigkeit und Sicherheit, mit welcher sich nach der von mir benutzten Einstellregel auch die feinsten Zahn- und Knochenkanälchen als Hohlräume charakterisiren, war mir ein Grund, zu versuchen, in wie weit dasselbe Mittel dienen könnte, ein etwaiges Hohlsein nicht nur der embryonalen, sondern auch der fertigen elastischen Faser nachzuweisen; ich gelangte zu der festen Ueberzeu-

---

1) Seit dem 10. Novbr. in den Händen der Redaction.

gung, dass die fertigen elastischen Fasern sicherlich nicht hohl sind.

Von den derben Fasern des Ligamentum nuchae, deren Querdurchschnitte rundliche, durchaus undurchlöcherte Plättchen sind, wird dies Niemand bezweifeln, ebensowenig von vielen mittelstarken elastischen Fasern, deren abgerissene Enden alle Charaktere einer soliden Faser und niemals die einer Röhre darbieten. Aber auch die feinsten, im Querdurchschnitte nur selten untersuchbaren elastischen Fasern, wie solche dem Bindegewebe allenthalben eingestreut sind, sich in der Cutis, den serösen Häuten u. s. w., überall vorfinden, sind nicht hohl. Dass eine innere Wandcontour der elastischen Faser bei Zusatz keines Untersuchungsmediums, auch der stärkst brechenden, nicht sichtbar wird, spricht nicht unbedingt gegen eine röhrige Beschaffenheit, indem dieses in grosser Dünne der Wandungen seinen Grund haben könnte. Bei irgend erheblicherer Wandstärke dagegen müsste die serumgefüllte elastische Faser schon bei Einlagerung in Wasser innere Wandcontouren sehen lassen; gleichwie die mit Wasser gefüllte mikroskopische Glasröhre, die in der Luft liegend einem soliden Glasfaden ähnlich sieht, in Wasser liegend doppelte Contouren zeigt.

Eine in Wasser liegende elastische Faser zeigt beim Erheben des Tubus einen so intensiven Glanz, wie dies bei einer mit Serum gefüllten Röhre niemals der Fall sein könnte. Sollte die elastische Faser darum hohl sein, so müsste sie als Inhalt eine Flüssigkeit von so beträchtlichem Brechungsindex führen, wie mir im Thierkörper nirgends eine bekannt ist, nämlich dem Brechungsindex des Anisöls oder mindestens des Canadabalsams. Ganz anders verhalten sich die Bildungszellen des elastischen Gewebes. Sie zeigen bei Untersuchung in Wasser keine Spur jenes intensiven Glanzes der elastischen Faser, sie lassen, schon in Wasser liegend, ganz deutlich erkennen, dass ihr Inhalt nicht stärker, als dieses, bricht.

Ich finde mich hiernach in Uebereinstimmung mit Kölliker und Gerlach, nach welchen die elastische Faser nur in einer früheren Entwicklungsperiode — zur Zeit der noch bestehenden Zellenkörper — hohl sein und zur Bildung eines plasmatischen Gefässsystems dienen dürfte.

Muskelfaser.

Von der seitherigen Lehre gänzlich abweichend hat

Leydig[1]), gestützt auf Beobachtungen von Querschnitten getrockneter Frosch-, Vogel- und Säugethiermuskeln, die Ansicht aufgestellt, dass die auf dem Querschnitte des Muskelprimitivbündels sich zeigenden kleinen Pünktchen oder, wie Leydig sagt, „Ringelchen", keineswegs Querschnitte solider Fibrillen, sondern Querschnitte gezacktrandiger Hohlräume seien. Die vermeintlichen Fibrillen finden sich innerhalb eines Sarkolemmaschlauches nach Leydig in weit geringerer Anzahl vor, als dies namentlich von Kölliker gezeichnet wird (Gewebelehre 185, fig. 92; Mikrosk. Anat. I, 200, fig. 58), so dass die verkittende Zwischensubstanz nach Leydig an Masse bei Weitem überwiegt. In letzterer sieht Leydig die eigentliche contractile Muskelsubstanz, welche von den vermeintlichen Fibrillen als einem feinen Canal- und Lückensysteme durchsetzt sei, welches dieselbe Funktion besitzen würde, wie nach Virchow's Lehre die Bindegewebskörperchen. Leydig beruft sich darauf, das optische Ansehen der seither als Fibrillendurchschnitte geltenden „Ringelchen" sei „hell, scharf contourirt, das Licht gerade so brechend, wie feine, durchschnittene Kanäle". Es stimmt ferner nach Bowman's hierin sehr getreuer Abbildung (Cyclopaedia Vol. III, p. 510, fig. 290) das Ansehen dieser Ringelchen genau mit dem der Durchschnitte von Zahnröhrchen. An Schrägschnitten der Primitivbündel aber sehe man, wie die lichten, scharf contourirten Ringelchen sich zu länglichen, gezacktrandigen Figuren verlängerten, deren Längendurchmesser mit dem des Primitivbündels parallel verlaufe.

Diese Darstellung Leydig's, welche eine sehr wesentliche Abänderung unserer Muskel-Histologie und -Physiologie in Aussicht stellt, veranlasste mich zu Untersuchungen, deren Resultate kurz folgende sind.

Auf Querschnitten getrockneter Froschmuskeln, die man mit etwas Wasserzusatz unter das Mikroskop bringt, sieht man innerhalb der durch die Contouren des Sarkolemmaschlauches gebildeten Umrahmung jedes Primitivbündels zunächst eine Unzahl feiner, 0,0008 bis 0,0010 Mm. breiter Pünktchen (vgl. fig. 1), die, wie man beim Senken des Tubus erkennt, einer in die Tiefe gehenden streifigen Bildung

---

1) Ueber Tastkörperchen und Muskelstruktur. Müller's Arch. 1856, S. 156.

angehören. Ihr oberes Ende erscheint mir noch bei 600-facher Vergrösserung niemals als „Ringelchen", wohl aber bei mittlerer Einstellung (hier Einstellung auf die Oberfläche des Durchschnittes) ganz entschieden als ein kleiner dunkler Fleck, welcher beim Erheben des Tubus licht aufblitzt — mithin solide und keine Oeffnung ist. Diese Pünktchen sind, was Niemand bezweifeln wird, die Querdurchschnitte der Fibrillen, welche sicherlich solide und nicht hohl sind, und ich kann namentlich neben Kölliker's Angabe, „dass nichts für die Existenz einer Höhlung in ihnen spreche", während die Annahme ihrer Solidität nach Kölliker nur eben als Annahme erscheint (Mikrosk. Anat. I. 205), die Solidität der Fibrillen positiv bezeugen[1].

Zwischen diesen als Durchschnitte solider Fibrillen festzuhaltenden, in der Breite 0,001 Mm. nicht überschreitenden Pünktchen, finde ich auf dem Querschnitte des getrockneten Froschmuskels spaltförmige Grübchen (fig. 1 *aa*) von 0,006 bis 0,010 Mm. Länge und 0,001 Mm. Breite, welche beim Senken des Tubus lebhaften, röthlichgelben Glanz, bei abgewendetem Spiegel (auffallendem Lichte) Silberglanz zeigen und den Querdurchschnitten schmälerer Knochenkörperchen nicht unähnlich sehen[2]. Die Anzahl dieser Muskelhohlräume oder — falls dieselben eigne Wandungen besitzen — Muskelkörperchen, welche auf dem Bündelquerschnitte ziemlich gleichmässig vertheilt scheinen, beträgt je nach der Stärke des Bündels 4 bis 24 innerhalb einer Durchschnittsebene. Auf Schrägschnitten und auf der Länge nach liegenden Bündeln (fig. 2) sieht man, dass diese spaltförmigen Räume ihre Hauptausdehnung in der Längsrichtung des Primitivbündels besitzen; sie sind in getrockneten längsliegenden Muskeln langgestreckte, mit Luft erfüllte Hohlräume, 0,020 bis 0,060 Mm. lang und 0,002 bis 0,003 Mm. breit. Sie sind es, in welchen ich ein plasmatisches Gefässsystem suche. Im fri-

1) Von seinen hohlen „Fibrillen" sagt Leydig, dass sie bei Essigsärezusatz durch Quellen der Zwischensubstanz sich schlössen und hierdurch auf dem Querschnitte das Ansehen dunkler Pünktchen gewönnen — was offenbar nicht richtig ist, indem die Fibrillen, auch bei Zusatz von Wasser oder Blutserum, auf dem Querdurchschnitte wie in der Längenlage, alle Zeichen solider Fasern besitzen.

2) Dass die Hohlräumchen des in gewöhnlicher Weise getrockneten Muskels jene spaltförmige Gestalt nur durch die Verschrumpfung gewinnen, wird alsbald näher gezeigt werden.

schen Zustande des Muskels dürften diese Hohlräume eine serumartige Flüssigkeit führen und — in Folge der Aehnlichkeit des Brechungsvermögens dieser Flüssigkeit mit dem der Muskelsubstanz — sich unserer Wahrnehmung entziehen, bei Behandlung des frischen Muskels mit Essigsäure aber, durch Coagulation des Inhaltes, als jene allbekannten längsstreifigen „Kerne" sichtbar werden [1]).

Ich stimme Leydig vollkommen bei, dass die Muskelfibrillen nicht ganz so dicht gedrängt stehen, wie nach Kölliker's Abbildung, und dass die sie verkittende Zwischensubstanz allerdings weit reichlicher vorhanden sein muss, als gewöhnlich angenommen wird, wenn auch keineswegs alles dasjenige, was in Leydig's Abbildung weiss geblieben ist, als Zwischensubstanz gelten kann. Auf einer Fläche von 0,0025 □ Mm. des querdurchschnittenen Primitivbündels zählte ich 3 bis 5 Muskelhohlräume und 225 bis 275 Fibrillendurchschnitte, so dass auf den Querschnitt eines mittelstarken Bündels des Frosches 16 Muskelhohlräume und 1000 Fibrillen kommen [2]).

Offenbar hat Leydig die Durchschnitte der Fibrillen und das, was ich oben Muskelhohlräume oder Muskelkörperchen nannte, zusammengeworfen. Sein Ausdruck „gezacktrandig" passt auf die letzteren und auf die „Kerne" des längsliegenden Bündels, keineswegs aber auf die Fibrillendurchschnitte, während die in Leydig's Abbildung dem Querschnitte eingezeichneten Ringelchen in ihrer Grösse und runden Gestalt so ziemlich mit den Fibrillen stimmen, in ihrer sehr sparsamen Menge freilich weit mehr mit den Muskelhohlräumen. Beide Formelemente sind aber in Grösse, Gestalt und Zahl sehr auffallend von einander verschieden; diametral einander entgegengesetzt sind sie in ihrem optischen Verhalten.

Der Umstand, dass die Capillarien die Primitivbündel nur umspinnen und nirgends durch das Sarkolemma hindurchtreten, lässt es, zumal wenn man die Analogie der „bindegewebigen Organe" in Anschlag bringt, nicht unwahrscheinlich erscheinen, dass für die Durchtränkung der Primitivbündel ein besonderer Hohlapparat vorhanden sei. Der Beweis, dass die innerhalb der Bündel vorfindlichen Hohlräume durch den ganzen Muskel hin miteinander com-

---

1) Eine Angabe, dass die „Kerne" des Muskelbündels hohl seien und im frischen Zustande eine Flüssigkeit führten, habe ich, wenn ich von Leydig's Erwähnung bläschenartiger Kerne bei Clepsine, Nephelis und Sanguisuga absehe, nirgends gefunden.

2) Auf ein stärkeres Bündel des Menschen rechnet Kölliker (a. a. O. 201) nach ungefährer Schätzung einige hundert Fibrillen.

municirten und wirklich ein Gefässsystem darstellten, ist Leydig schuldig geblieben, wiewohl, wenn wirklich die Fibrillen es wären, welche die Hohlräume bildeten, die Annahme einer solchen Communication wenigstens durch die Länge des Muskels hin von selbst gerechtfertigt erscheinen würde. Einen offenen Zusammenhang der von mir beobachteten Muskelhohlräumchen durch feine Ausläufer habe ich auch in der Ausdehnung, in welcher ich ihn vermuthen muss, nicht mit Bestimmtheit nachweisen können; doch muss man zugeben, dass, die wirkliche Existenz solcher Ausläufer vorausgesetzt, in dem Objecte Veranlassungen des Uebersehens genugsam vorhanden sind. Nehme ich indessen Alles, was ich bei meinen Untersuchungen sah, zusammen, so darf ich nicht zweifeln, dass diese Hohlräumchen durch Zellen gebildet sind, welche zahlreiche, die einzelnen Zellen verbindende Ausläufer besitzen und welchen in ähnlicher Weise, wie den Knochenkörperchen ihr Namen, der Namen „Muskelkörperchen" zukommen dürfte.

Ein wesentlich anderes und ohne Zweifel normaleres Ansehen, als in den seither untersuchten einfach getrockneten Muskeln, gewinnen die Muskelkörperchen bei folgender Behandlung. In der Hoffnung, die Hohlräumchen durch Inbibition farbig zu injiciren, hing ich den frischen Gastrocnemius eines Frosches, nachdem ich die Ansatzenden des Muskels weggeschnitten, mit dem Femoralende in rothe Tinte ein[1]), in der Weise, dass die eine Hälfte des Muskels von Tinte unberührt blieb. Nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Stunde ward der Muskel aus der Tinte entfernt und zum Trocknen aufgehangen; die Tinte scheint während des Trocknens noch etwas weiter nach oben hin zu steigen. Während nun das von Tinte frei gebliebene Stück um mehr als die Hälfte des früheren Durchmessers einschrumpft, behält der von der Tinte durchdrungene Muskel seine normale Dimension fast vollständig bei. Und mit dem Muskel thuen dies die Muskelkörperchen. Man sieht nun auf Querschnitten[2]),

---

1) Die angewendete Tinte besteht aus 6 Theilen Kali carb., 18 Th. Tart. depur., $1\frac{1}{2}$ Th. Alaun, 3 Th. Gummi arab. und 64 Th. Wasser. — Alkalische (mit Ammoniak bereitete) rothe Tinte zeigt sich zu unseren Zwecken nicht tauglich. — Legt man trockne Muskeln in rothe Tinte, so erscheinen die — freilich comprimirten — Muskelkörperchen in intensiv rother Färbung.

2) Den auf den Objectträger gebrachten Querschnitt benetze ich

dass dieselben keine so schmächtigen Spältchen, wie in den seither beschriebenen, zusammengeschrumpften Präparaten, sondern sehr ansehnliche Gebilde sind, welchen nach ihrer Grösse und enormen Verbreitung eine sehr wesentliche Rolle für die Ernährung und Funktion des Muskels zukommen dürfte. Und wahrlich, die so energischen Funktionen, welche dem Muskelsysteme zugewiesen sind, müssen einen sehr regen Stoffverbrauch bedingen, für welchen die gewöhnliche Porosität nicht ausreichen und ein reichliches Zuleitungssystem vorhanden sein mag.

Der Querschnitt des mit rother Tinte behandelten Froschmuskels gewährt ein überraschendes, sehr brillantes Bild; man zweifelt auf den ersten Anblick, ob diese grossen, kernartigen Zeichnungen (fig. 3 *aa*) wirklich dem Muskel angehören, und ich konnte mich anfangs, da ich niemals dergleichen bei Muskeln gesehen, der Meinung nicht entschlagen, es möge sich irgend eine mit Kernen besetzte Membran zufällig über den Muskelquerschnitt ausgebreitet haben. Die Mehrzahl der Bündeldurchschnitte erscheint hell rosenroth, zwischendurch aber finden sich einzelne dünne, mehr rundliche Bündel, einzeln oder zu zweien oder dreien stehend, welche dunkel roth gefärbt sind und sehr dichtstehende Fibrillen zu besitzen scheinen [1]).

Zeigen die Querdurchschnitte des in gewöhnlicher Weise getrockneten und geschrumpften Froschmuskels sehr häufig Bündel mit eingebogenen Rändern und scharfwinkligen Kanten, so erscheinen die Bündel der hier in Rede stehenden Präparate mehr rundlich, oder polyedrisch mit abgerundeten Ecken. Bündel von gleicher Zahl der in einer Durchschnittsebene vorhandenen Muskelkörperchen zeigen bei in

---

mit etwas Wasser, dessen Ueberschuss ich sogleich mit der Nadel wieder möglichst entferne, lasse einen Tropfen Wasserglas auf das Object niederfallen und lege das Deckglas auf. In diesem Objecte (welches hiermit zugleich als ein aufhebbares mikroskopisches Object fertig ist) zeigen sich die Muskelkörperchen, die bei blossem Wasserzusatz grösstentheils undeutlich blieben, sehr scharf und elegant. Das Präparat erhält sich in Wasserglas vortrefflich, während Glycerin oder Canadabalsam hier durchaus nicht geeignet sind. — Betreffs der Aufhebung in Wasserglas vgl. H. Welcker, über Aufbewahrung mikroskopischer Objecte. Giessen 1856.

1) Diese Bündel, welche bei Thieren aller Klassen vorkommen, fielen mir auch in ungefärbten Querschnitten auf, sie sind hier weniger durchscheinend, mehr mattglänzend; ich vermuthe, dass sie jüngere Bündel sind.

gewöhnlicher Weise und bei nach Einsenkung in rothe Tinte getrockneten Muskeln des Frosches sehr verschiedene und zwar die folgenden Durchmesser:

Zahl der in einer Schnittebene vorkommenden Muskelkörperchen.	Dicke des einfach getrockneten Bündels. Mm.	Dicke des nach Einsenkung in rothe Tinte getrockneten Bündels. Mm.
4	. . . . . .	0,038
7	0,028 . .	0,059
8	0,042 . .	0,051
10	0,055 . .	0,060
11	. . . . . .	0,067
12	0,040 . .	0,064
13	. . . . . .	0,062
16	0,058 . .	0,068
17	0,080 . .	. . .
18	0,062 . .	0,093
20	0,063 . .	0,097
23	. . . . . .	0,102

Die Querschnitte der mit rother Tinte behandelten Muskelkörperchen besitzen durchaus solche Dimensionen, dass durch Verschrumpfung des Muskels die oben erwähnten 0,006 bis 0,010 Mm. langen und 0,001 Mm. breiten Spältchen aus ihnen entstehen konnten (vgl. fig. 1 und 3), und es kann über die Identität beider kein Zweifel aufkommen, von einer Deutung derselben als Fibrillen aber jetzt absolut nicht mehr die Rede sein [1]).

Vergleicht man den Querdurchschnitt eines Knochens (z. B. der menschlichen Fibula) mit dem Querschnitte des mit rother Tinte behandelten Froschmuskels, so lehrt der erste Blick, dass die Muskelkörperchen bei etwas gedrängterer Stellung ein Weniges kleiner sind, als die Knochenkörperchen. Ein □ Mm. des Knochenquerschnittes enthält nach Harting 910, nach meiner Bestimmung (scharf in einer optischen Ebene) 740 Knochenkörperchen (680 bis 800); der Querdurchschnitt des nicht geschrumpften Froschmuskels enthält 1040 Muskelkörperchen (960 bis 1120). Besitzt das querdurchschnittene Knochenkörperchen eine

1) Ich habe die von mir benutzten Präparate zur ferneren Controle zurückgelegt, eine Anzahl derselben aber dem Vereine für Mikroskopie zu Giessen, behufs des von ihm begründeten Tauschverkehrs, übergeben.

mittlere Länge von 0,012 Mm. und eine Breite von 0,004 Mm., so zeigen die Muskelkörperchen im Querschnitte eine mehr arrondirte Form. Sie sind von ovaler Gestalt, im Mittel 0,008 Mm. lang und 0,004 breit, andere mehr rundlich, 0,007 lang, 0,006 breit. Die Muskelkörperchen glänzen beim Senken des Tubus; indessen sind dieselben offenbar nicht lufthaltig, sondern von einer schwach brechenden, durch die Tinte blass rosa gefärbten Masse erfüllt, innerhalb welcher sich meist ein bläulich-weiss gefärbtes, granulirtes, kernartiges Gebilde vorfindet, von welchem es mir unentschieden blieb, ob dasselbe wirklich ein Kern, oder, was ich für das Wahrscheinlichere halte, ein durch Coagulation entstandenes Kunstproduct sei. Die Querdurchmesser dieser kernartigen Massen sind 0,004 bis 0,005 Mm. und 0,002 bis 0,003 Mm.

Die Muskelkörperchen liegen auf dem Querschnitte nicht in der Weise, wie die Knochenkörperchen um die Haversischen Kanälchen liegen, mit ihrem Längendurchmesser in Kreislinien, welche der Peripherie des Bündels concentrisch sind, auch liegen sie nicht in der Richtung von Radien, sondern sie zeigen sich mit ihrem grossen Durchmesser in jeder beliebigen Richtung. In vielen Bündeln aber, zumal den dickeren, ist es (was in den in gewöhnlicher Weise getrockneten Präparaten kaum hervortrat) nicht zu verkennen, dass die Muskelkörperchen vorzugsweise reichlich in der Nähe der Peripherie des Bündels vorkommen — ein Verhältniss, welches für Durchtränkung von den Capillarien aus besonders günstig erscheinen muss.

Untersucht man längsliegende Bündel in rothe Tinte eingesenkt gewesener Froschmuskeln (fig. 4), so sieht man die längsgestellten spindel- und stäbchenförmigen Muskelkörperchen durch die ganze Dicke des Muskels hin sehr zahlreich und auf das allerdeutlichste. Sie zeigen in ihrer Mehrzahl eine Länge von 0,017 bis 0,025 Mm., doch finden sich auch einzelne von 0,060, ja von 0,120 Mm. Länge. Die Breite beträgt im Mittel 0,004 bis 0,006 Mm. Wählt man eine Stelle des Präparates, wo die Fibrillen sich an eine sehnige Fascie des Muskels ansetzen (bei dem Gastrocnemius des Frosches fast an jedem Durchschnitte), so sieht man, wie in der Fascie an die Stelle der Muskelkörperchen längsgestellte, mit rother Tinte gefärbte Röhrchen von geringerem Caliber treten — es sind die Kernfasern oder Bindegewebskörperchen der Sehne.

Dass jene spindelförmigen Körperchen des längsliegenden mit rother Tinte behandelten Bündels Dasselbe sind wie die bei Behandlung des frischen Muskels mit Essigsäure auftretenden sog. Kerne, davon habe ich mich aufs allerbestimmteste überzeugt. Die Unterschiede sind nur scheinbare, durch die Behandlung bedingte, indem die mit Essigsäure behandelten Körperchen durch Coagulation ihres Inhaltes ihre Umgebung an Brechungsvermögen übertreffen und beim Erheben des Tubus glänzen, während die Körperchen des mit rother Tinte getränkten, oder die durch Auftrocknung ihres Inhaltes leer gewordenen Körperchen des einfach getrockneten Muskels, sich in der Lichtbrechung umgekehrt verhalten.

Auch auf Querschnitten frischer Muskeln bekommt man nach Essigsäurezusatz die Muskelkörperchen nicht selten zu sehen, indem die Enden einzelner Bündel in senkrecht aufgerichtete Lage gerathen; die Muskelkörperchen erscheinen hier in Form von Streifen und Fleckchen, welche beim Erheben des Tubus glänzen.

Es war mir interessant und erfreulich, zu finden, wie vor bereits 10 Jahren Lessing, der Entdecker des plasmatischen Gefässsystemes der Knochen und Zähne und der Erste, der, in freilich etwas kühner Verallgemeinerung, die Hypothese eines plasmatischen Gefässsystemes „in allen Geweben" aussprach, die „Kerne" des längsliegenden Muskelbündels — ohne die Körperchen des Querschnittes zu kennen und nur gestützt auf die Analogie der von ihm als hohl erkannten Knochenkörperchen — ganz in derselben Weise als Heerde eines plasmatischen Gefässsystemes in Anspruch nahm, wie ich dies jezt thue. Bei Lessing heisst es [1]: „Wir sehen auf den Primitivbündeln der Muskeln, nachdem wir sie mit Essigsäure befeuchtet haben, nicht weniger auf den bekannten Elementartheilen des Nervensystems wie an den Capillargefässen selbst, elliptische Körperchen, welche den Knochenkörperchen in Form und Vertheilung so ähnlich sind, dass wir uns gedrungen fühlen, sie unter einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkte zu betrachten. Man nennt sie gewöhnlich Kerne ...... Alle diese Kerne zeigen häufig Pünktchen, die sehr wohl für Spuren abgerissener Kanälchen genommen werden können. Meiner Annahme gemäss würden also die Wandungen der Capillargefässe, welche ja mit unvermischtem Liquor sanguinis ohne Blutkörperchen zunächst in Berührung sind, denselben nicht durch ihre ganze Oberfläche frei hindurchtreten lassen, sondern er würde zunächst in jene Körperchen, Kerne genannt, und von da durch sehr feine Ka-

---

1) Mittheilungen der naturwissenschaftl. Gesellsch. in Hamburg 1845 S. 70.

nälchen zu den sogenannten Kernen der zu ernährenden Gebilde treten, ganz so, wie wir im Knochen die Einrichtung dazu kennen gelernt haben."

Was den optischen Nachweis des Zusammenhangens der einzelnen Muskelkörperchen durch feine Ausläufer anlangt, so hüte man sich, lichte, beim Senken glänzende, längsgestellte Streifen der Fibrillenzwischensubstanz, welche auf dem längsliegenden, mit Essigsäure behandelten frischen Bündel sich zeigen, für solche Ausläufer zu nehmen. Dagegen sieht man in solchen Bündeln sehr häufig ganze Reihen von Muskelkörperchen dergestalt in einer und derselben Längslinie und mit den zugespitzten Enden so dicht gegeneinander liegen, dass hier von vornherein kaum ein Zweifel über das Zusammenhangen der einzelnen Hohlräumchen bestehen kann, und ich glaube bei günstigen Objecten die verbindende lichte Linie mehrmals erkannt zu haben. Fig. 5 zeigt die Muskelkörperchen des mit Essigsäure behandelten längsliegenden Bündels vom Hammel; ein grosses (0,070 Mm. langes) Körperchen zeigt derartig eingeschnürte Stellen, dass man zweifeln kann, ob man ein einziges sehr langes, oder mehrere miteinander zusammenhängende Körperchen vor sich habe. Querschnitte getrockneter Muskelbündel, zumal von Warmblutern, zeigen innerhalb der Zwischensubstanz, neben den Fibrillen, feine, beim Senken glänzende Pünktchen verschiedener Dimensionen, von welchen es mir indessen noch zweifelhaft ist, ob dieselben feine Zerklüftungsstücken, oder die horizontal durchschnittenen senkrechten Ausläufer von Muskelkörperchen sind.

Von seitlich ausstrahlenden Ausläufern konnte ich auf dem Querschnitte bis jetzt nur selten bestimmtere Andeutungen erkennen, doch glaube ich in dem gezackten Ansehen, welches die Durchschnitte einiger Körperchen hier und da zeigen, solche zu finden, auch sieht man in einzelnen Präparaten hier und da eine feine, beim Senken glänzende Linie eine Strecke weit von einer solchen Zacke sich wegbegeben [1]). Die Körperchen des längsliegenden Bün-

1) In Folge mangelnder Injection und Collabiren der Wandungen, sowie durch Erfüllung mit einer hinlänglich stark brechenden, nicht different gefärbten Vertrocknungsmasse, mögen sich die meiner Vermuthung nach sehr zahlreich vorhandenen Ausläufer unserem Blicke entziehen. Blieben ja selbst die grossen Muskelkörperchen so lange unerkannt.

dels zeigen ein oft sehr deutlich gezacktes Ansehen, so dass man öfters den Eindruck hinnimmt, als ob in ziemlich gleichmässigen — der Breite je einer Querstreifung entsprechenden — Abständen höchst feine Ausläufer quirlförmig nach den Seiten ausstrahlten, so dass nicht minder hierdurch, als durch die Bildung der Fibrillen aus einzelnen aufeinandergesetzten Stückchen, das Zerklüften des Bündels in „Discs" präformirt sei.

Untersucht man Querschnitte von einfach getrockneten menschlichen oder Säugethiermuskeln (Ochse, Schwein, Hammel), so wird man von Muskelkörperchen mit Sicherheit wenig oder gar nichts erkennen. Durch ganze Regionen des Querschnittes begegnet man nicht einer einzigen Bildung, welche man als Muskelkörperchen beanspruchen könnte; dann aber finden sich hier und da wieder Gruppen von Bündeln, in deren jedem sich eine verschiedene Zahl, 2 bis 20, sehr schmale, beim Senken lebhaft glänzende Spältchen erkennen lassen, von welchen einzelne auch drei- oder vierspitzig sind. Ausser diesen Spältchen finden sich neben und zwischen den Fibrillen noch die bereits oben erwähnten, feinen, porenartigen Pünktchen, bis zur Feinheit von 0,001 Mm.

Auch hier bringt vorherige Tränkung des zu trocknenden Muskels mit rother Tinte wesentlichen Vortheil. Man sieht auf dem Querschnitte derartiger Präparate von menschlichen (fig. 6) und Säugethiermuskeln rings um jedes Bündel, gleichsam in die Contour des Sarkolemmas eingesenkt, 3 bis 6 ovale bis spindelförmige, stark roth imprägnirte Körperchen, welche beim Menschen 0,003 bis 0,007 Mm. lang, 0,002 bis 0,003 Mm. breit und auf der Fläche eines □ Millimeters in der Zahl von 1720 vorhanden sind. Am längsliegenden Bündel (fig. 7) zeigen diese Körperchen eine Länge von 0,008 bis 0,018 Mm. und eine Breite von 0,002 Mm., und es kann nach ihrem ganzen Ansehen kein Zweifel sein, dass sie die Kerne der Autoren und die Muskelkörperchen des Frosches sind.

Wo aber liegen dieselben, innerhalb des Bündels, oder gehören sie dem Sarkolemma an? — Die Mehrzahl derselben ragt deutlich gegen die Fibrillen des einen oder des andern Bündels vor, so dass sie dem Sarkolemma nur angelagert scheinen; einzelne liegen sogar deutlich ausser aller Berührung des Sarkolemmas, frei zwischen den Fi-

brillen [1]). Untersucht man ferner Muskelbündel, deren Fibrillen durch Quetschung der Quere nach getrennt sind, so dass sich das Sarkolemma stationenweise als leerer Schlauch frei ausgespannt findet, so sieht man an diesen Stellen niemals etwas einem Kerne oder Muskelkörperchen ähnliches, was bei der grossen Reichlichkeit der am unverletzten Bündel vorfindlichen Körperchen nicht ausbleiben könnte, gehörten sie dem Sarkolemma an.

Wenn daher Henle und Gerlach die „Kerne" des Muskels als dem Sarkolemma angehörig betrachten, „in dessen Substanz sie liegen", so bin ich nach den soeben erwähnten sowie nach den beim Frosche gemachten Erfahrungen mit Kölliker der Meinung, dass diese „Kerne" innerhalb des Sarkolemmaschlauches liegen [2]).

Die in Rede stehenden peripherischen Muskelkörperchen des Menschen und der Säugethiere haben in ungefärbten Präparaten meist den Anschein zufälliger Verdickungen des Sarkolemmas und werden leicht übersehen. Jene feinen, punktförmigen Vertiefungen und Spältchen aber, welche, wie bereits oben erwähnt, in vielen Bündeln vorkommen, finden sich auch in den mit Tinte behandelten Präparaten, und zwar zeigen sich die grösseren Spältchen, welche eine Länge von 0,004 bis 0,010 Mm., eine Breite von 0,001 Mm. besitzen (vgl. fig. 8), reichlich gefärbt.

Es entsteht nun die Frage: Sind auch dieses Muskelkörperchen? Sie zeigen besonders in ihrer nach

---

1) Eine Zwischenform zwischen dem Vorkommen dieser peripherischen Muskelkörperchen des menschlichen Muskels und denen des Frosches glaube ich beim Huhne vorzufinden, dessen Muskelbündel auf dem Querschnitte 2 bis 5 theils randständige, theils tief in's Innere des Bündels hineingerückte Muskelkörperchen zeigen.

2) Eine Abbildung eines Muskelquerschnittes, in welcher diese Kerne eingetragen wären, kenne ich nicht. Auch in folgender Darstellung Kölliker's (a. a. O.) sind unsere Muskelkörperchen schwer wiederzufinden: „Bei gewissen Thieren ist zwischen den Fibrillen eine körnige Zwischensubstanz zu finden, so constant in den erwähnten Muskeln der Insecten und sehr häufig beim Frosch. Auch beim Menschen zeigen sich, wie schon Henle anführt, nicht selten dunkle, auch wohl gefärbte Körnchen zwischen den Fibrillen, die, wie beim Frosch, der Einwirkung von Essigsäure und Alkalien widerstehen und Fett- oder Pigmentmolecüle sind." Uebrigens sagt Kölliker von den am Muskel vorfindlichen „Kernen" (a. a. O. 201), dass sie beim Menschen wohl ohne Ausnahme zwischen dem Sarkolemma und der Oberfläche des Fibrillenbündels liegen.

allen Richtungen zerstreuten Stellung grosse Aehnlichkeit mit den auf dem querdurchschnittenen Bündel des Frosches sich zeigenden Muskelkörperchen, während bei Längslage des Bündels die zuerst erwähnte (peripherische) Form der Muskelkörperchen mit denen des Frosches grössere Aehnlichkeit besitzt. Sind sie Kunstproducte? Ich gestehe, dass sie mir vorzugsweise diesen Eindruck machten.

Fassen wir überhaupt einmal diejenigen Bildungen ins Auge, welche auf dem Querschnitte des getrockneten Muskels mit Bestimmtheit oder Wahrscheinlichkeit als Kunstproducte sich vorfinden, so sind dies wesentlich folgende. Sehr häufig, zumal wenn der Querschnitt von halbgetrockneten oder mit Wasser angefeuchteten, auf ihrer Schnittfläche dann stets eine gewisse Menge einer sulzigen Masse tragenden, Muskeln herrührt, finden sich bogige oder parallelgestellte und hin und hergekrümmte, oft auch ein sehr regelmässiges Gitterwerk bildende Linien, welche beim Erheben des Tubus glänzen; ich halte sie für Aufwulstungen, welche die an der Schnittfläche des Muskels klebende Messerklinge in ähnlicher Weise hervorgerissen haben mag, wie beim Farbereiben der Handreibestein öfters die Farbe in Form von riffartigen Streifen in die Höhe zieht. — Was nun die beim Senken des Tubus glänzenden Spältchen anlangt, so ist das Entstehen von längslaufenden Zerklüftungen innerhalb der Bündel eines spröden, getrockneten Muskels, in Folge von Biegungen und Druck, welche derselbe beim Schneiden erleidet, sehr denkbar. Doch setzt sich dieser Deutung der Umstand entgegen, dass die grösseren Spältchen mit rother Tinte gefüllt sind, mithin bereits vor Ausführung des Schnittes bestanden zu haben scheinen.

Sollten diese interfibrillären Spältchen keine Kunstproducte sein, so würde ich vermuthen, dass dieselben parallel mit den Fibrillen sehr feine röhrenartige Ausläufer aufwärts und abwärts entsendeten, in der Weise, dass das Messer bei Anfertigung des Querschnittes in vielen Bündeln nur die feinen Ausläufer (jene feinen, porenartigen Grübchen), in anderen die grossen, erweiterten Stellen trifft.

Wiederholen wir den Hauptinhalt des hier Vorgetragenen, so ist es Folgendes:

Leydig leugnet die Existenz der Muskelfibrillen in dem seitherigen Sinne; er übergiebt deren Funktion an die Fibrillenzwischensubstanz, während die Fibrillen ihm saftführende, der Ernährung dienende Hohlräume sind. — Bei meinen Untersuchungen fand ich an den Fibrillen nicht das Mindeste, welches deren seitherige Auffassung als solide, contractile Fasern, er-

schüttern könnte. Dagegen glaube ich in den seither als „Kerne" theilweise gekannten Gebilden ein das Innere des Muskelbündels durchsetzendes, sehr reiches System saftführender Hohlräume nachgewiesen zu haben.

Die schöne Entdeckung Leydig's hat wohl vorzugsweise desshalb bis hierher wenig Anklang gefunden, weil Leydig in einem in der That mir schwer begreiflichen Irrthum zu seinem Röhrensystem durchaus die Fibrillen verwenden wollte, dieselben Fibrillen, deren Solidität nun einmal, und wohl mit Recht, in der Meinung der Histologen feststeht, und somit eine Theorie aufstellte, welche mit den herrschenden Ansichten über die Funktion der Muskelfaser als contractiles Organ, insbesondere mit der Ansicht von du Bois, nicht wohl vereinbar ist.

Dünndarmepithel.

Mit Leuckart habe ich das Epithel des Dünndarms (beim Hunde) untersucht, und wir überzeugten uns, dass jene senkrechten Streifungen in der verdickten äusseren Wand oder Belegungsschichte der Epithelzellen, von welchen Streifungen Funke [1]) die Möglichkeit in Aussicht stellt und Koelliker [2]) vermuthet, dass sie Porenkanäle seien, in der That Porenkanäle sind.

Koelliker, welcher bei der Feinheit des Objectes an der Möglichkeit einer directen Entscheidung zweifelt, sagt von den bei Betrachtung der Epitheloberfläche punktförmig erscheinenden Enden jener Streifungen: „In der Regel erscheinen diese Pünktchen gleichmässig schattirt, doch giebt es auch Fälle, in denen dieselben wie Löchelchen sich ausnehmen, ohne dass man jedoch zur vollen Ueberzeugung kommt, dass sie dies wirklich sind."

Ich kann hier nicht beistimmen und glaube, dass man bei Benutzung meiner Einstellregel weiter gehen darf. Stellt man für jene Pünktchen mittlere Tubusstellung her (die Pünktchen erscheinen dunkel), so beginnen sie zu glänzen beim Senken des Tubus; die Zeichen des Vorliegens feiner Lumina sind hiernach so deutlich, dass über die Anwesenheit der Poren wohl kein Zweifel mehr bestehen kann [3]).

1) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zool. VII, 315.
2) Würzburger Verhandl. VI, 253.
3) Auch Koelliker scheint sich nach seiner inzwischen er-

Ob indessen auch die hintere Fläche der Belegungsschichte und die an sie grenzende Wand der Epithelzelle durchbohrt sei, blieb uns unentschieden. Würden jene inneren Poren fehlen und zugleich auch die der Zotte zugewendete Wand der Epithelzellen nicht offen sein, so dürfte für die Fettresorption, sobald man durchaus offene Wege (d. h. grössere Poren, als jene dem Mikroskope unzugänglichen Poren der Diffusion) für sie postulirt, eigentlich nichts gewonnen sein.

Auf der äusseren Haut des Amocoetes branchialis hat Leuckart Epithelzellen von ganz ähnlicher Beschaffenheit, wie jene des Darmes, beobachtet und auch ich habe mich überzeugt, dass die Streifungen ihrer Belegungsschichte Poren sind [1]).

Schlimm stünde es um die hier ausgesprochene Behauptung der Existenz feiner Porenkanälchen des Darmepithels, besässe ein Ausspruch Reichert's volle Geltung, welchen mir Leuckart in Müller's Archiv (1856 S. 90 f.) nachwies. Reichert sagt daselbst, es könne am Profile jeder fein granulirten Kugel in Folge optischen Betruges, indem die hier in einer Richtung auf der krummen Fläche aufeinanderfolgenden Punkte sich zu einer Linie addirten, das Ansehen radiärer Streifungen entstehen; er bestreitet hiernach die Existenz wirklicher radialer Streifungen der Fischeihaut und spricht schliesslich die Meinung aus, „dass bei der Kleinheit der Dimensionen es nicht möglich sei, mit hinlänglicher Zuverlässigkeit zu eruiren, ob die dunkelen Punkte der Hülle des Hechteies als optische Ausdrücke von Erhebungen oder Vertiefungen anzusehen seien." — Ich glaube nachgewiesen zu haben, dass mikroskopische Gebilde bestimmten Baues, ob gross oder klein, sich bei bestimmter Art der mikroskopischen Durchmusterung gleichmässig verhalten und somit die mikroskopischen Täuschungen sich in immer engere Grenzen zurückweisen lassen. Nach eigner Betrachtung von Leuckart's über die Fischeihaut angefertigten Präparaten muss ich dessen Ausspruch, „dass jene Pünktchen der optische Ausdruck feiner Kanälchen sind, von welchen die ganze Dicke der Eihaut radiär durchsetzt ist", vollkommen beistimmen.

---

schienenen Mittheilung (Würzburger Verhandlungen, Juni 56) sowohl von der Möglichkeit, so feine Poren optisch nachzuweisen, als von der wirklichen Existenz der von ihm vermutheten Poren des Darmepithels überzeugt zu haben.

1) Leuckart sieht in der durchlöcherten Belegungsschichte jener Epithelien nichts anderes, als eine permeable, schützende Hülle, welche dem Epithelium der Darmschleimhaut in ganz ähnlicher Weise, wie dem im Schlamme wühlenden Fische zu Gute kommt.

Erklärung der Tafel.

(Alle Figuren sind bei 300facher Vergrösserung gezeichnet.)

Fig. 1. Querschnitt aus dem getrockneten Gastrocnemius des Frosches. Die Bündel enthalten sehr zahlreiche Fibrillen, sowie die zu schmalen Spälichen zusammengeschrumpften Muskelkörperchen.

Fig. 2. Längsliegendes Bündel desselben Muskels, welches die Muskelkörperchen — die „Kerne" der Autoren — in der Längenlage zeigt.

Fig. 3. Querschnitt desselben Muskels in nichtgeschrumpftem Zustande (Behandlung mit rother Tinte). Die Muskelkörperchen erscheinen sehr ansehnlich gross, sie zeigen im Inneren ein kernartiges Gebilde. Bei b b sieht man Körperchen tieferer, nicht eingestellter Schichten.

Fig. 4. Dasselbe Object, in der Längslage.

Fig. 5. Frisches Muskelbündel des Hammels, welches, mit Essigsäure behandelt, seine Muskelkörperchen zeigt, von denen einzelne, in einer und derselben Längslinie liegend, miteinander verschmolzen sind.

Fig. 6. Querschnitt eines mit rother Tinte behandelten menschlichen Muskels. Fibrillen und randständige Muskelkörperchen.

Fig. 7. Dasselbe Object in der Längslage.

Fig. 8. Querschnitt aus demselben Präparate; man sieht hier neben den randständigen Muskelkörperchen noch interfibrilläre Spältchen.

III. Nachtrag zu Nr. I. dieser „Bemerkungen".

(Bd. VI. S. 172.)

Von einer gewissen Seite her wurde mir betreffs der von mir gegebenen Diagnose von Furche und Leiste u.s.w. eingewendet, dass es eine ganz selbstverständliche Sache sei, wenn „nach Einstellung des Tubus auf das Planum" die Furche durch Senkung, die Leiste durch Hebung des Tubus deutlicher hervortrete. — In jener „Selbstverständlichkeit" liegt mindestens kein Vorwurf der Unrichtigkeit meiner Angabe [1]); doch schliesst jener Einwurf bei einem Scheine von Richtigkeit ein grosses Verkennen der hier maassgebenden Verhältnisse ein. Wo ist, muss ich fragen,

---

1) und dass dieselbe nicht überflüssig war, geht daraus hervor, dass in jeder Anleitung zum Mikroskopgebrauche sich Seite und Zeile nachweisen lässt, wo statt Schilderungen der Schwierigkeit jener Diagnose die betreffende Regel würde gestanden haben wäre sie bekannt gewesen.

bei tausend Objecten, die auf ihr Relief geprüft werden sollen, jenes Planum? Bei der mit Grübchen und Demantritzen besetzten oder mit Spermatozoiden überstreuten Glastafel liegt ein solches Planum allerdings vor, aber wo ist das Planum für jedes einzelne Knochenkörperchen eines Knochenschliffes, wo ist dasselbe für jede einzelne Stelle des Reliefs eines Blutscheibchens? Hier ist nirgends ein solches Planum, welches als Ausgangspunkt der Betrachtung dienen könnte, diejenige Tubusstellung aber, bei welcher das zu prüfende Object lichtarm erscheint und welche ich als „mittlere Tubusstellung" bezeichnete, ist der Ausgangspunkt. Von dieser Stellung aus geprüft — mag es nun auf einem beliebigen Medium gleichsam wie in der Luft schweben — zeigt das Object je nach seiner Gestalt, entweder beim Heben, oder beim Senken des Tubus, den seine Form diagnostizirenden Glanz. Und niemals kann hier, sobald das Object irgend ein schwierigeres ist, der „mikroskopische Tact" oder ein unbestimmtes Gefühl, sondern nur die bestimmte Kenntniss der in Rede stehenden Regel, sodann aber die während der Beobachtung scharf gestellte Frage: „hebe ich jetzt oder senke ich?" zu einem sicheren Resultate führen [1]).

Ein wie vager Begriff in der seitherigen Praxis die „richtige Tubusstellung" gewesen, möge hier, indem dies mit der Vorstellung jenes Planums nahe zusammenhängt, an dem Beispiele des menschlichen Blutkörperchens gezeigt werden. Es ist tiefe, das Centrum „durchsichtig" machende Tubusstellung, was Gerlach (Gewebelehre S. 46) als „richtige" Focaldistanz für das Centrum des menschlichen Blutkörperchens bezeichnet, während Ecker (Icones) als richtige Focaldistanz für

1) Oefters findet man das Auftreten eines röthlichen Lichtglanzes als Zeichen feiner Grübchen und Spalten angeführt. Man beobachtet dieses röthliche Licht fast constant an den Theilstrichen feiner Glasmikrometer, bei den Mikropylen vieler Eier, bei Zahnröhrchen u. dgl. Die Verwerthung von Färbungen, die sich unter dem Mikroskope zeigen, hat immer etwas Missliches. In dem in Rede stehenden Falle kann man nicht immer sicher sein, ob die röthliche Farbe nicht, statt Ausdruck einer Höhlung zu sein, dem Objecte als Pigment angehöre oder eine Folge der Chromasie des Mikroskopes sei; ferner ist jenes röthliche Licht durchaus nicht ein constanter Begleiter feiner Höhlungen und es ist bis jezt nicht erörtert, warum dasselbe in Höhlungen auftrete. Wo jener röthliche Lichtglanz in Höhlungen auftritt, da tritt derselbe im Momente der Tubussenkung auf, und hierin und nicht in der röthlichen Färbung liegt ein Beweis der Anwesenheit einer Höhlung.

das Centrum, „welches dann Schatten zeige", hohe Tubusstellung nimmt. So sieht Funke (Spec. Physiol. I, 6) „bei richtiger Einstellung des Focus in der Mitte des menschlichen Blutscheibchens, dem Schlagschatten des Randes gegenüber einen zarten Schatten, während bei gewisser Einstellung die centrale Depression als lichter runder Fleck erscheint", und beweist hiermit die Biconcavität des Blutkörperchens. Ihm ist mithin hohe Tubusstellung die „richtige", während wiederum Ludwig (Physiol. II, 11) offenbar die tiefe Tubusstellung als richtige zu betrachten scheint.

Jede Tubusstellung kann, je nach Umständen, die richtige sein; da indessen keine Uebereinkunft getroffen ist, was unter „richtiger" Tubusstellung zu verstehen sei (ob hohe, tiefe oder mittlere), so kann jener Ausdruck zur Charakterisirung schwieriger Reliefverhältnisse nicht dienen.

Seite 180 meines früheren Aufsatzes findet sich die Angabe, dass man bei Bewegung eines Stabes über den Spiegel des Mikroskopes ein Bildchen des Stabes über das Object hin laufen sehe, und zwar in derselben Richtung, in welcher der Stab sich bewegt, wenn das Object eine Vollkugel (u. dgl.), in umgekehrter Richtung, wenn es hohl ist. Herr Dr. Ehrhard, welchem ich diese Beobachtung mittheilte, machte die Bemerkung, dass man jedesmal zwei Bildchen sehe; und in der That, es ist dem so.

Man taste mit der Spitze einer Bleifeder von der linken Seite her auf die Mitte des Mikroskopspiegels, so sieht man auf dem Gipfel eines Fetttröpfchens oder Lymphkörperchens zwei von links nach rechts gerichtete Spitzen sich berühren. Ist das Object eine Luftblase, so treffen bei der nämlichen Haltung der Bleifeder die Bildchen von der rechten Seite her zusammen. Fährt man in der von mir früher angegebenen Weise horizontal über den Spiegel, so erscheint das erste Bildchen, wenn das Bleistift die von dem Himmel auf den Spiegel treffenden Strahlen absperrt; das zweite Bildchen erscheint wenn das Bleistift die von dem Spiegel zur Tubusaxe gelenkten Strahlen kreuzt.

IV. Ueber die Drehungsrichtung gewundener mikroskopischer Gebilde.

(Hierzu Tafel V.)

Constante Drehungsrichtungen, wie solche bei den Schlingpflanzen, Conchilien u. s. w. bekannt sind, finden sich ohne Zweifel sehr zahlreich auch in der mikroskopischen Welt, und es dürfte eine nähere Betrachtung und Zusammenstel-

lung dieser Fälle — vollständiger, als es dem Verf. jetzt und an diesem Orte gestattet ist — gewiss nicht ohne Interesse sein. Jedenfalls würde die richtige Deutung der mikroskopischen Bilder abhängen von der richtigen Beantwortung der Frage:

Wie verhält sich Rechts und Links des mikroskopischen Bildes zu Rechts und Links des Gegenstandes?

Die sehr einfache und in ihrer Richtigkeit empirisch wie theoretisch sehr leicht zu constatirende Antwort ist: Das mikroskopische Bild ist ein treues Bild der Wirklichkeit, und dies bei der Loupe, wie bei dem Compositum. Das Compositum, indem es alle Raumbeziehungen der ebenen Fläche, Rechts und Links, nicht minder aber auch Oben und Unten, umtauscht, zeigt alle Bildeinzelheiten getreu in ihren relativen Lagen. Das Mikroskop kehrt nicht um, wie ein Spiegel, welcher „den Säbel auf der rechten Seite zeigt", oder wie die Platte des Kupferstechers, deren Abdrücke in Beziehung auf Links und Rechts nur dann richtig sind, wenn der Künstler mit gutem Bedacht Alles „verkehrt" anlegte [1]). Geschriebenes erscheint unter dem Mikroskope nicht verkehrt wie ein Letternsatz, sondern einfach auf den Kopf gestellt; ein rechtsgedrehter Linnenfaden zeigt auch unter dem Mikroskope rechtslaufende Spiralwindungen; ein Eidotter, welcher unter dem Mikroskope sich rechts zu drehen scheint, dreht auch in Wirklichkeit in dieser Richtung. Drehen wir den Objectträger von links nach rechts um seinen Mittelpunkt, so sehen wir das Bild eines darauf liegenden Objectes sich in derselben Richtung drehen.

In Letzterem scheint auf den ersten Augenblick ein Widerspruch gegen die allbekannte Erfahrung zu liegen, nach welcher das Bild eines nach rechts geschobenen Objectes sich umgekehrt nach links bewegt und ein im Sehfeld links sich zeigendes Object in Wirklichkeit rechts liegt. Bei den Umdrehungen des Objectträgers aber verhält sich die Sache in folgender Weise. Das Object (vgl. Fig. 1) bewegt sich von a nach b, das Bild bewegt sich von c nach d — beide mithin in einer und derselben Drehungsrichtung.

Zu den wenigen Fällen, in welchen auf die Drehungs-

---

1) Auf die Unzuverlässigkeit sehr vieler Abbildungen in Beziehung auf die Drehungsrichtung von Spiralen wurde jüngst hingewiesen von Itzigsohn.

richtung mikroskopischer Objecte bis jetzt einiger Werth gelegt wurde, gehören die Erscheinungen bei Anwendung der Cirkularpolarisation. Man dreht den Analysator des Polarisationsmikroskopes und entscheidet, ob eine Substanz „rechts- oder linksdrehend" ist. Eine nähere Darstellung des Apparates und des Verfahrens findet sich bei Valentin (Grundriss der Physiologie S. 450—460). „Gebraucht man die Vergrösserungen des zusammengesetzten Mikroskopes", heisst es daselbst, „so darf man natürlich nicht vergessen, dass sich hier die Bilder umkehren." Ein Polarisationsmikroskop ist mir bis jetzt nicht zugänglich geworden, so dass ich über den Gegenstand keine Erfahrungen besitze; soviel indessen scheint mir klar, dass jede Berücksichtigung des von Valentin gegebenen Winkes die Folge haben müsste, linksdrehende Substanzen als rechtsdrehend, rechtsdrehende als linksdrehend aufzufassen.

Was die mikroskopische Diagnose spiralig gewundener Objecte anlangt, so sind diejenigen am leichtesten verständlich, deren Windungen so dicht aneinandergedrängt sind, dass die oberen, dem Auge zugewendeten Hälften die hinteren Hälften gänzlich verdecken (wie bei einem Schiffstau); man sieht hier nur zwei im Ganzen parallele Contouren, zwischen welchen schräge Linien, nach links oder rechts aufsteigend, eingezeichnet sind, deren Richtung die Frage sehr einfach entscheidet. Ebenfalls leicht verständlich, aber verhältnissmässig selten in der mikroskopischen Welt, sind diejenigen locker gewundenen — in der Projection ein eZickzackfigur bildenden — Spirale, welche schlingpflanzenförmig um eine Axe laufen. Hier sieht man, indem die Axe die unteren, concaven Hälften der Windungen ganz oder theilweise verdeckt, vollständig nur die oberen, convexen, und es kann daher auch hier über die Drehungsrichtung kein Zweifel sein. Schwieriger ist die Deutung bei axenlosen lockeren Spiralen, die dann entweder als spiralig gewundene Röhren, ein Gewebe durchziehen, oder freiliegende spiralige Fäden sind — beides sehr häufige Fälle. Die Entscheidung: welches sind die convexen, welches die concaven Hälften der Windungen? wird hier mittelst Hebens und Senkens des Mikroskoptubus erlangt. Einige Besonderheiten der Untersuchung, welche in den Objecten liegen, werden in der folgenden Darstellung, welche einige besonders interessante Formen

spiralig gewundener Gebilde des Thierkörpers auswählt, Erwähnung finden.

Drehungsrichtung der Schweisskanälchen.

Die Ausführungsgänge der menschlichen Schweissdrüsen durchsetzen die Epidermis bekanntlich in spiralig gewundenem Verlaufe; bei einer grösseren Zahl von Individuen, deren Schweisskanälchen ich auf die Richtung dieser Windungen untersuchte und hierzu Haut von beiden Körperhälften benutzte, fand ich alle Kanälchen rechtsgewunden, d. h. die Spirale zeigten denselben Verlauf, wie die Windungen eines Pfropfenziehers oder einer gewöhnlichen, sog. „rechten" Schraube [1]).

Es erschien mir dieses Verhalten in hohem Grade auffallend. Denn bedenkt man, dass jedes Härchen des ganzen Körpers (beim Embryo wenigstens) sich der seitlichen Symmetrie unterordnet [2]), dass überhaupt, mit Ausnahme der Abweichungen einiger grösseren Eingeweide aus der Mittellinie, der ganze Körper symmetrisch gebildet ist, so muss es in der That Wunder nehmen, die Schweisskanälchen, welche überdies überall da, wo Haare nicht fehlen, gleichmässig zwischen die Haare eingeschaltet sind, schräg stehend, wo diese schräg stehen, senkrecht, wo diese senkrecht, so dass sie mit den Haaren gleichsam Ein die Haut

---

1) Bekanntlich weichen verschiedene Autoren in der Anwendung der Bezeichnungen „rechtswindend" und „linkswindend" voneinander ab. Wir folgen hier dem Sprachgebrauche des gemeinen Lebens, welches diejenige Schraube, deren Windungen (bei Betrachtung von aussen) von links nach rechts aufsteigen, eine „rechte" Schraube nennt (so wie auch Linné und die Mehrzahl der Forscher die in dieser Weise windenden Pflanzen [Bohne, Winde, Aristolochie u. s. w.] als rechtswindende bezeichnen). Zugestehen muss man freilich, dass die Bezeichnungsweise von Braun und Schimper, welche sich selbst in die Axe der Spirale (wie in eine Wendeltreppe) hineindenken und demnach eine rechte Schraube „linkswindend" nennen, consequenter und richtiger ist. Sagen wir ja doch auch: „der Aortenbogen schlägt sich nach links und hinten herab", während er in der vor uns liegenden Leiche nach rechts hin steigt.

Die Ausdrücke „linkswindend", „rechtswindend" lassen nicht selten Zweifel entstehen, ob sie im Sinne Linné's oder Braun's gebraucht seien; Bezeichnungen wie: „die Pflanze besitzt Hopfenwindung, Convolvuluswindung" würden am sichersten verständlich sein.

2) Eschricht in Müller's Archiv 1837 S. 37.

durchsetzendes System bilden — der seitlichen Symmetrie sich widersetzen zu sehen [1]).

1) Nur wenige Notizen über die in der Welt des freien Auges vorkommenden Spiralwindungen mögen hier eine Stelle finden.

Bei den fast durchgehends seitlich symmetrisch gebildeten höheren Thieren kommen asymmetrische Spirale nur äusserst selten vor. Rechtswindung auf der rechten Körperseite, Linkswindung auf der linken finde ich an den Eckzähnen von Sus Babyrussa, an den Hörnern der Schaafe (Ovis Aries und strepsiceros), an den Hörnern des gemeinen und des ungarischen Ochsen. Ferner ist die Schnecke im menschlichen Gehörorgane bekanntlich auf der rechten Seite rechtsgewunden, auf der linken links. Linkswindung auf der rechten, Rechtswindung auf der linken Seite finde ich an den Hörnern der Antilopen (Antilope sylvatica, Addax etc.). Das einzige mir bekannte Beispiel asymmetrischer Spiralwindung eines auf beiden Körperhälften vorkommenden Organes ist der Stosszahn des Narwalls (vgl. die Beobachtungen von Rapp, Fr. S. Leuckart, Vrolik), welcher, vollständig entwickelt meist nur im linken Oberkiefer vorkommend, linksgewunden ist, in allen Fällen aber, wo gleichzeitig auch der Zahn des rechten Kiefers sich entwickelt fand, auch im rechten Kiefer linksgewunden ist. (Bei einem im Oberkiefer zahnlosen Haasen sah ich die beiden übermässig nachgewachsenen Schneidezähne des Unterkiefers 2 Zoll lang zur linken Seite des Mundes hervorragen; beide, dicht aneinandergelagert, bildeten gemeinschaftlich eine linkswindende Spirale. Es lässt sich dieser Fall mit dem Narwallzahne offenbar in keiner Weise vergleichen, er zeigt nichts Typisches, indem die Windungsrichtung hier von Zufälligkeiten [Art des Nagens und Kauens u. dgl.] abhing. Bei einem anderen Haasen waren die vorderen Schneidezähne des Oberkiefers verlängert, nicht aber auf einer und derselben Mundseite, sondern jeder auf seiner Seite hervorgewachsen, der rechte linkswindend, der linke rechtswindend.)

Bei asymmetrischen Spiralen scheint in der Thier- wie in der Pflanzenwelt die Rechtswindung vorzuherrschen. Rechtswindend sind die Gehäuse fast aller Schnecken; rechtswindend ist die Spiralfalte im Cöcum des Kaninchens sowie die Spiralklappe im Darme von Squalus vulpes. Den menschlichen Nabelstrang fand Hunter in 32 Fällen 28mal rechtswindend. Die Stiele der Vorticellen fand ich durchgehens rechtswindend, doch giebt Czermak an, auch linkswindende beobachtet zu haben. Linkswindend ist der Gallengang verschiedener Säugethiere. Der Darmkanal von Sipunculus, sowie von Sabella, ist linkswindend: bei Sabella Spallanzanii windet zugleich der rechte Kiemenstamm links, der linke aber rechts. Der Stamm von Forskalia contorta (Leuck.) ist linkswindend, durchgehens rechtswindend dagegen finde ich die Nesselknöpfe dieses Thieres. — Unter den Spiralwindungen der Pflanzen fallen die Ranken der Bryonia besonders auf, welche, meist mit Linkswindungen beginnend, plötzlich rechts winden, um häufig, nach abermaliger Umkehr, mit Linkswindungen zu enden

Es findet sich nun bei Wendt, welcher die von Purkinje gemachte Entdeckung des spiraligen Baues der Schweisskanälchen veröffentlichte und den Gegenstand weiter verfolgte, folgende Angabe (Müller's Archiv 1834 S. 288):

„Alle Fäden (Schweisskanälchen) sind in der Fläche der rechten Hand von links nach rechts, in der linken von rechts nach links gewunden. Ob es sich so auch in den anderen Fäden der rechten und linken Körperhälfte verhält, kann ich nicht bestimmen."

Spätere Forscher, z. B. Gurlt, haben dieser Angabe nicht widersprochen; so auch nicht Koelliker [1]).

Ob Wendt mehr durch ein (freilich sehr verzeibliches) Vorurtheil, durch den Glauben an eine durchgreifende seitliche Symmetrie, oder durch den Anblick einiger zerdrückten und undeutlichen Exemplare von Schweisskanälchen, wie solche in den Durchschnitten immer hier und da vorkommen, beirrt wurde, muss dahingestellt bleiben.

Untersucht man einen senkrechten Durchschnitt der menschlichen Haut, der rechten wie der linken Körperseite, z. B. der Vola manus, so sieht man, wenn der Durchschnitt etwas dick ausgefallen ist, nur die oberen Hälften der Windungen der Schweisskanälchen; die unteren Hälften werden, von zahlreichen Epidermiszellen überdeckt, fast vollkommen unsichtbar. Alle deutlich erscheinenden Bruchstücke der Kanälchen zeigen sich dann (das Kanälchen senkrecht liegend gedacht) als von links nach rechts aufwärts gestellte — in der Richtung sog. Haarstriche laufende — Streifen (vgl. Fig. 2, welche das innerhalb der Epidermisschicht verlaufende Stück eines Schweisskanälchens in 100maliger Vergr. zeigt); das Kanälchen ist hiernach ein rechtswindendes. Bei dünneren oder durch Reagentien aufgehellten Lamellen sieht man beide Hälften der Windungen; aber die nach rechts steigenden zeigen sich bei heraufgeschraubtem Tubus deutlicher, die nach links steigenden bei gesenktem Tubus. Man erkennt ferner die ersteren als convex, sie zeigen auf ihrem Gipfel einen sich mehr und mehr concentrirenden Lichtglanz beim Heben des Tubus. Sieht man nun hier und da, wenn auch im Ganzen sehr selten, ein einzelnes Schweisskanälchen scheinbar von rechts nach links winden — es sind dies, wie ich sogleich näher zeigen werde, verletzte Exemplare — so wird doch jeder

1) Mikroskopische Anatomie II, 167.

Nachuntersuchende mit geringer Mühe die Ueberzeugung gewinnen, dass von hundert Schweisskanälchen mindestens 99 rechtswindend sind, und zwar auf jeder Seite des menschlichen Körpers [1]).

Ich habe die Schweisskanälchen untersucht: 1) in der Fingerspitze einer weiblichen Leiche; 2) in den Fingerspitzen beider Hände einer weiblichen Leiche; 3) bei einer männlichen Leiche in der Haut des äusseren Randes des Handrückens (woselbst die Haare eine sehr entschiedene, der seitlichen Symmetrie folgende Richtung besitzen) rechts und links; 4) in der rechten und linken Vola manus eines 4. Individuums; 5) in der abgestossenen Epidermis der Hände eines Kranken; 6) an beiden Lateralseiten der Finger beider Hände, beiden Handtellern und beiden Fussohlen eines Mannes; 7) in beiden Seitenhälften der Stirnhaut, der Bauchhaut und der Haut der Arme eines 7. Individuums; 8) an Flächenschnitten der Epidermis meiner eignen Hände. Niemals bei allen diesen Untersuchungen habe ich ein linkswindendes Schweisskanälchen gesehen, alle diejenigen Kanälchen aber, welche etwa links zu winden schienen, erkannte ich bei näherer Prüfung deutlich als rechtswindend.

Die Verhältnisse sind nämlich folgende. Zuweilen sieht man ein Schweisskanälchen, welches eine Strecke weit vielleicht entschiedene Rechtswindungen zeigt, an einer bestimmten Stelle seine Windungsrichtung scheinbar abändern und von da aus links winden. Das Bild gleicht dann der Fig. 3; die Windungen a, b, c sind entschieden rechtslaufend, von Windung d an scheint das Kanälchen linkswindend. Aber das Bild gehört, wie ich mich mit Entschiedenheit überzeugt habe und auch andere Forscher, namentlich Prof. Leuckart, überzeugte, einem Objecte an, dessen Beschaffenheit Fig. 4 schematisch darstellen mag. Das Messer hat hier in dem oberen Theile des Präparates die oberen (convexen) Hälften der Windungen abgetragen, und die zurückgebliebenen, nun einzig sichtbaren, concaven Hälften können leicht die erwähnte Täuschung veranlassen.

---

1) Alle Autoren, welche Abbildungen von Schweisskanälchen gegeben haben, scheinen — vorausgesetzt, dass sie getreu copirten und der Steinzeichner die nöthige Rücksicht nahm — rechtswindende Kanälchen vor sich gehabt zu haben, denn fast überall zeigen die Abbildungen deutlich Rechtswindungen. So bei Arnold (Tafeln der Sinnesorgane), G. Simon (Hautkrankheiten). Nur bei Berres (Anat. der mikr. Gewebe Taf. 6. Fig. 14 und Taf. XXIV. Fig. 4) finde ich linksgewundene Schweisskanälchen und ebenso bei Hassall (The microsc. Anatomy, Plate XXIV. Fig. 3 and 4).

Untersucht man einen Flächenschnitt der menschlichen Epidermis, so sieht man rings um den Querschnitt jedes Kanälchens während des Senkens des Tubus einen Lichtreflex in der Richtung der bei Fig. 5 verzeichneten Pfeile in die Tiefe verlaufen: auch hiernach sind die Kanälchen rechtswindend.

Bei Thieren wurden die Schweisskanälchen näher untersucht von Gurlt [1]). Von den Haussäugethieren fand Gurlt gewundene Schweisskanälchen nur bei dem Schaafe, „denn bei allen anderen sind sie nur geschlängelt". — Nachuntersucht habe ich blos beim Hunde, woselbst ich die Sohlenballen beider Hinterfüsse benutzte. Die Schweisskanälchen verlaufen hier allerdings bei Weitem mehr gestreckt, als in der menschlichen Haut, viele fand ich nur unbestimmt hin und hergekrümmt. Sehr viele aber auch, und zwar an beiden Füssen, deutlich rechtswindend, kein einziges linkswindend.

In der Haut der Schnauze von Amocoetes branchialis fand ich spiralig gewundene Drüsenschläuche; dieselben sind rechtswindend.

Spiraliger Bau bei Spermatozoiden.

Von Dr. Zenker [2]) liegt betreffs der Spermatozoiden von Cypris folgende Angabe vor:

> „Nach langen Bemühungen habe ich endlich die Vermuthung bestätigt gefunden, dass die Zoospermien der beiden Körperhälften nicht congruent, sondern symmetrisch sind, dass die einen rechts-, die anderen linksgewunden sind."

Wahrlich ein interessanter Befund; fast könnte derselbe die Erinnerung an jene so oft behauptete geheimnissvolle Qualität des Samens zurückrufen, nach welcher dieser, dem rechten oder dem linken Hoden entstammend, das Geschlecht der Frucht bestimmen sollte. Es erschien mir von Interesse, die Spermatozoen eines Singvogels, deren Köpfe nach R. Wagner bekanntlich spiralig gewunden sind, auf die Drehungsrichtung der Spirale zu untersuchen, umsomehr, als weder bei Wagner und Leuckart, noch meines Wis-

---

1) Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haussäugethiere. Müller's Archiv 1835 S. 399.

2) Monographie der Ostracoden, in Troschel's Arch. für Naturgeschichte 1854.

sens bei irgend einem anderen Forscher, eine Angabe über diesen Punkt sich vorfindet.

Ich untersuchte zunächst die Spermatozoiden des Sperlings und fand dieselben in beiden Hoden entschieden und durchgehends rechtswindend. Es ist indessen bei der Kleinheit des Objectes die Entscheidung nicht ganz leicht. Der Kopf des Spermatozoiden, welcher ohne eine bestimmte Grenze in den ebenfalls, und zwar in seinem ganzen Verlaufe, spiralig gewundenen Schwanzfaden ausläuft, besitzt bei einer Länge von 0,010 Mm. nicht ganz drei Windungen, jede Windung 0,004 Mm. lang. Diese Windungen des hier 0,0005 Mm. dicken Fadens verlaufen sehr gestreckt, so dass Wellenberg und Wellenthal nahezu in derselben Ebene liegen, nur um 0,0018 Mm. differirend; es ist mithin keine ganz leichte Aufgabe, hier durch Heben und Senken des Tubus die Gestalt zu erkennen, indem das ganze Object fast bei einer und derselben Tubusstellung alle seine Theile gleich deutlich zeigt.

Auf zweierlei Weise ist es leicht, meine Angabe über die constante Rechtswindung der genannten Spermatozoiden zu bestätigen. Drückt man mit einer Nadelspitze auf das an seinem Rande etwas unterstützte (federnde) Deckgläschen, so gelingt es sehr häufig, die Spermatozoiden in eine bohrende Bewegung zu versetzen. Noch leichter ist die Entscheidung, wenn man ganz dünn auf eine Glastafel aufgestrichenes und aufgetrocknetes Sperma mittelst schiefer Beleuchtung und zwar in der Weise untersucht, dass der zu prüfende Faden von der Schiefbeleuchtung rechtwinklig gekreuzt wird.

Ob alle spiralgewundenen Spermatozoiden der Vögel rechtswindend sind (die bereits vorgerückte Herbstjahreszeit verhinderte weitere Beobachtungen), und ferner, in welcher Beziehung die Spiralwindung des Kopfes, und gerade die rechtswindende, zum Geschäfte des Eindringens der Spermatozoiden in das Ei etwa stehen könnte, würde weiter zu untersuchen sein.

Herr Stud. Claus zeigte mir rechtsgewundene Spermatophoren von Apatura Iris mit der Bemerkung, ausschliesslich rechtsgewundene Spermatophoren gesehen zu haben,

Was die Spermatozoiden bei Cypris anlangt, so kann ich Zenker's Angabe weder bestätigen, noch bestreiten. Bei den wenigen Exemplaren des Thieres, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich nur rechtsgewundene Fäden.

Spiralwindung der Zahnröhrchen.

Den Röhrchen des menschlichen Zahnes schreiben die Autoren „einen wellenförmig gebogenen Verlauf sowie zahlreiche kleinere Krümmungen" zu (Gerlach); ein jedes Zahnröhrchen beschreibt „einmal einige grössere Wellenlinien und zweitens viele kleine Krümmungen" (Koelliker). In gleicher Weise spricht Retzius, der die erste genauere Schilderung dieser Verhältnisse gab (Müller's Arch. 1837 S. 493) und ebenso Henle (Allg. Anat. S. 853) von „grösseren Biegungen" und „kurzen, dicht aufeinanderfolgenden Krümmungen, in Form einer wellig gebogenen Linie". Von spiraligen Windungen finde ich nirgends die Rede und „nur in einem Falle", wie ich bei Koelliker lese, „sah Tomes selbst spiralig gewundene Kanälchen".

Ich habe die Spiralwindung der Zahnröhrchen ganz allgemein beobachtet, sowohl im Zahne des Menschen, als in den Zähnen des Pferdes, Rindes, Hundes, der Katze, des Haasen, Siebenschläfers und Maulwurfs, des Elephanten [1]),

1) Mit den sehr gestreckt verlaufenden Spiralwindungen des Elephantenzahnröhrchens, welch erstere man deutlich nur auf Flächenschliffen sieht und die auf eine Länge von je 0,008 bis 0,010 Mm. einen Umgang besitzen, sind nicht zu verwechseln die grösseren, leicht in's Auge fallenden Wellenbiegungen, welchen das polirte Elfenbein (Querschnitte) jenes bekannte guillochirte Ansehen verdankt und die von Wellenberg zu Wellenberg 0,60 Mm. messen. Es war mir längere Zeit sehr auffallend, wie diese Wellenlinien auf Längsschnitten (Radiärschnitten) und ganz ebenso auch auf Querschnitten sich zeigen können. Schon Retzius machte diese Bemerkung, hat aber die Erscheinung, wie ich glaube, nicht richtig gedeutet. Dieser Autor sagt (a. a. O. S. 511): „Sie erscheinen sowohl an Längs- als an Querschnitten, aus der Ursache, dass die parallelen Biegungen in zwei einander kreuzweise durchschneidenden Ebenen laufen, oder sie gehen auch, welches mir nicht unwahrscheinlich dünkt, schneckenlinig." — Kreuzende Röhrchen sind hier sicher nicht im Spiele, ebensowenig verlaufen jene grösseren Biegungen spiralig. Jedes Röhrchen stellt (wenn man von den kleineren, von Retzius als solche nicht erkannten Spiralwindungen absieht) eine reine Wellenlinie dar, und alle diese Wellenlinien laufen parallel (wenn dies auch nicht im ganzen Umfang eines Zahnes, so doch innerhalb eines mikroskopischen Präparates). Die Ebene, in welcher diese Wellenlinien laufen, ist weder mit der Ebene des Längs-, noch des Querschnittes des Zahnes identisch, sondern sie steht zu beiden schräg, so dass ein welliger Bau auf beiden Schnitten erscheinen muss. Aber auf beiden Schnitten bemerkt man bei genauerem Zusehen, dass man,

des Krokodils, sowie in den Schlundkieferzähnen des Karpfen, und ich zweifle nicht, dass jeder Beobachter an jedem Zahnschliffe sich von der Existenz dieser ganz exquisiten Spiralwindungen überzeugen werde.

Die „kleineren Krümmungen" der Autoren sind fast durchgehends Spiralwindungen. Was den Verlauf der Zahnröhrchen anlangt — wir fassen zunächst den menschlichen Zahn ins Auge — so verhält sich derselbe an verschiedenen Stellen des Zahnes wesentlich in dreierlei Weise. An einzelnen Stellen, vorzugsweise hier und da in den Wurzelenden, fahren einzelne Röhrchen wirre durcheinander; sie sind hier weder wellenförmig, noch spiralig, sondern unregelmässig gebogen und geknickt. Der zweite, häufigere Fall ist der, dass die Zahnröhrchen einen durchaus regelmässigen, spiraligen Verlauf besitzen, so dass sie einem etwas gestreckt gewundenen Korkzieher sehr ähnlich sehen. Dieser ausgeprägte Spiralbau findet sich vorzugsweise im Inneren des Zahnes, an den Anfangstheilen der Röhrchen; bei Backzähnen besonders unterhalb der Zahnhöhle, in der Krone ausschliesslich an der Basis der Röhrchen. Der dritte häufigste Fall ist der, dass die Röhrchen einen spiraligen, aber äusserst gestreckten Verlauf besitzen, so dass die spirale Beschaffenheit nur sehr schwer, dennoch aber mit Sicherheit erkannt werden kann — dies vorzugsweise in der Zahnkrone, von der Mitte der Röhrchen bis gegen deren Ende hin.

Was nun die Drehungsrichtung der Spirale anlangt, so findet sich beim Zahne, den seither betrachteten Spiralen gegenüber, ein durchaus abweichendes Verhältniss. Der Zahn besitzt rechts- und linkswindende Kanälchen aber es stimmen nicht etwa die Röhrchen der Zähne eines und desselben Kiefers, oder die Röhrchen einer und derselben Hälfte eines Zahnes unter sich überein, sondern an jeder Stelle jedes Zahnes sieht man rechtswindende Röhrchen mit linkswindenden vermischt; öfters auch sieht man ein Röhrchen seine Drehungsrichtung plötzlich umändern und nun umgekehrt winden. Ob, wie es mir öfters schien, eine oder die andere Drehungsrichtung vorherrscht, konnte ich nicht mit Bestimmtheit ermitteln.

---

um Wellenberg und Wellenthal eines und desselben Röhrchens scharf zu sehen, die Tubusstellung ändern muss — sie liegen in ungleicher Höhe.

Man erkennt die Spirale der Zahnröhrchen am leichtesten an solchen Stellen der Schliffe, wo man in die Lumina der horizontal oder schräge durchschnittenen Röhrchen hineinsieht. In dem letzteren Falle (vgl. Fig. 6.) entsteht beim Heben und Senken des Tubus täuschend der Effect, als ob jedes Röhrchen eine bohrende Bewegung mache, und zwar erkennt man sehr leicht das Röhrchen a als linkswindend, die übrigen als rechtswindend. Fig. 7 stellt eine Stelle eines menschlichen Backzahnschliffes mit horizontal durchschnittenen Röhrchen dar; beim Senken des Tubus kreisset an jedem Röhrchen ein Lichtreflex in die Tiefe und zwar, wie die beigezeichneten Pfeile andeuten, bei den einzelnen Röhrchen in verschiedener Richtung; in unserem Falle sind 7 Röhrchen rechtswindend, 6 linkswindend. — Fig. 8 zeigt eine Stelle mit vorzugsweise rechtswindenden Röhrchen.

Die Höhe eines Schraubenganges beträgt da, wo die Röhrchen recht dichtgedrängte und flache Windungen besitzen, 0,005 bis 0,009 Mm. Die Breite eines Schraubenganges ist 0,0025 bis 0,0050 Mm. (Mittlere Breite des Röhrchens 0,0008 Mm.).

Mehr Interesse, als diese vereinzelt stehenden Notizen, würde unser Gegenstand gewinnen, wenn erst alle Fälle constanter Spirale zusammengestellt sein würden und dann auch über das Bestimmende und die Bedeutung der Drehungsrichtung Anhaltspunkte gewonnen würden. — Was die Benutzung seither vorliegender Angaben über Drehungsrichtung mikroskopischer Objecte anlangt, so sind dieselben — und dies sei hier nochmals zusammengefasst — mit Vorsicht zu benutzen: 1) wegen der erwähnten schwankenden Bedeutung der Ausdrücke „rechtswindend" und „linkswindend", 2) wegen der nicht immer vorhandenen Gewissheit, ob der Mikroskopiker nicht etwa ein rechtswindendes Object in Folge der missverstandenen Umkehrung des Mikroskopes „linkswindend" nennen zu müssen geglaubt habe, und 3) wenn es sich um Benutzung von Abbildungen handelt, wegen der Unsicherheit, ob bei der Uebertragung der Zeichnung auf den Stein oder die Kupferplatte der Künstler die nöthige Rücksicht auf die Drehungsrichtung genommen habe.

Nachträgliche Bemerkung.

Soeben, im Momente der Absendung vorstehender Arbeit an verehrliche Redaction, theilt mir Prof. Leuckart einen ihm diesen Morgen von Prof. Koelliker zugegangenen, im Voraus ausgegebenen Separatabdruck aus Heft 3 des VIII. Bandes der Zeitschr. f. wissenschftl. Zoologie mit, in welchem Koelliker Leydig's Arbeit über Muskelstructur einer Kritik unterwirft und, bei mit den meinigen vielfach übereinstimmenden Abbildungen, zu wesentlich andern Resultaten kommt, als Leydig und ich. Nur darin stimmt Koelliker mit mir überein, dass die Hohlräume Leydig's die Kerne der Autoren seien, welche Kerne Koelliker jetzt „bläschenartig" nennt, ohne jedoch einen Beweis ihrer Bläschennatur namhaft zu machen. Weitere Mittheilungen über den Gegenstand muss ich mir vorbehalten.

Die Gase des Blutes,

von

Lothar Meyer, aus Varel an der Jahde.

Die bisherigen Untersuchungen über die Gase des Blutes haben festgestellt, dass im Blute Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure enthalten sind (Davy, Enschut, Magnus) und durch physikalische Mittel (Druckverminderung, Temperaturerhöhung etc.) aus demselben erhalten werden können, jedoch mit Ausnahme eines Theiles der Kohlensäure, der erst auf Zusatz einer stärkern Säure durch diese Mittel dem Blute entzogen wird, also chemisch gebunden in demselben vorkommt (Tiedemann, Gmelin, Marchand). Ueber die quantitativen Verhältnisse dieser Gase sind fast nur relative Angaben bekannt, da es bisher noch an sicheren und bequemen Methoden fehlte, dieselben aus dem Blute vollständig zu gewinnen. Wir haben indess sehr schätzenswerthe Angaben, namentlich von Magnus, über die Quantitäten, die defibrinirtes Blut in Berührung mit den einzelnen Gasen aufzunehmen vermag. Magnus hat gezeigt, dass aus einer Atmosphäre von reiner Kohlensäure faserstofffreies Blut weit mehr Gas aufnimmt, als das im Körper circulirende enthält, während er durch Schütteln mit atmosphärischer Luft nahezu die gleiche Quantität Sauerstoff in von diesen Gasen befreites Blut übergehen sah, die er aus arteriellem Blute unmittelbar durch successive Verminderung des partiären Druckes gewann.

Während durch diese Versuche von Magnus die im arteriellen Blute wirklich vorhandenen Quantitäten Sauerstoff und Stickstoff mit ziemlicher Sicherheit bekannt sind, hat Becher eine indirecte Methode zur Messung der Kohlensäure angegeben, indem er den CO_2gehalt einer Luft bestimmte, die sich möglichst mit dem Blute in den Lungen ins Gleichgewicht gesetzt. Diese Methode, die über die relativen Mengen der Kohlensäure in verschiedenen Zuständen des Organismus schon sehr schöne Aufschlüsse

ergeben, wird auch die absoluten Quantitäten zu berechnen erlauben, sobald die Abhängigkeit der Kohlensäureaufnahme soweit erforscht ist, dass sich der etwaige Absorptionscoëfficient bestimmen lässt.

Diese Abhängigkeit der Gase des Blutes vom Drucke ist aber noch so gut wie gar nicht untersucht. Wir wissen nur, dass bei sehr starker Verminderung des partiären Druckes dieselben austreten; ob sie eigentlich absorbirt im Blute enthalten sind, d. h. dem Henry-Dalton schen Gesetze gemäss die aufgenommenen Quantitäten ceteris paribus dem Drucke proportional sich ändern, ist eine noch gänzlich offene Frage.

Die Beantwortung dieser Frage ward um so dringender, seit für die Gültigkeit des Absorptionsgesetzes die experimentellen Beweise geliefert wurden. Es war daher der Zweck vorliegender Untersuchung, diese Frage ihrer Beantwortung entgegenzuführen. Zunächst aber war es nöthig eine leicht anwendbare und sichere Methode zur quantitativen Bestimmung der im Blute enthaltenen Gase zu gewinnen.

Herr Professor Bunsen erlaubte mir diese Arbeit in seinem Laboratorium auszuführen und zeigte den Beginn derselben bereits am Schlusse seiner Arbeit „über das Gesetz der Gasabsorption" an, indem er sich vorbehielt, auf die Theorie der Meeresatmosphäre und die Vorgänge bei der Absorption der Luft im Blute, welche sich aus dem Absorptionsgesetze erklären lassen, zurückzukommen.

Trotz dieses Vorbehaltes hat Herr Fernet in Paris der Academie in der Sitzung vom 31. December 1855 angezeigt, dass er eine Untersuchung desselben Gegenstandes unternommen, indem er Lösungen der Hauptbestandtheile des Blutes, namentlich der Salze, als absorbirende Flüssigkeit verwandt. Diese Arbeit, obwohl sie dasselbe Ziel im Auge hat, collidirt jedoch nur mit einem Theile der meinigen, den ich deshalb glaubte weniger ausdehnen zu sollen, als ich sonst für nöthig erachtet haben würde. Es liegt auf diesem Gebiete ein so weites Feld der Untersuchung offen, dass es unnöthig sein würde, die Kräfte zweier Arbeiter gleichzeitig auf einen und denselben Fleck zu richten. Aus diesem Grunde habe ich namentlich unterlassen, die Concentration der zu meinen Absorptionsversuchen mit CO_2 verwandten Sodalösung zu variiren, sowie die Absorptionserscheinungen von $2NaO, HO, PO_5$ für CO_2 zu

studiren. Es ist dadurch in der Beantwortung der Frage, in welcher Verbindung die Kohlensäure im Blute enthalten sei, eine Lüke entstanden, die indess die bald zu erwartende Publication der von Herrn Fernet erhaltenen Zahlenresultate zuversichtlich vollständig ausfüllen wird.

Meine Arbeit zerfällt in zwei Abtheilungen; die erste begreift die Gewinnung und quantitative Bestimmung der im Blute enthaltenen Gase; die zweite betrachtet die Absorptionserscheinungen für das Blut und seine Gase und untersucht namentlich die Abhängigkeit der Gasaufnahme vom Drucke. Die angewandten Methoden sind grösstentheils die aus den Untersuchungen von Prof. Bunsen und seinen Schülern bekannten und anerkannten. Mir hat nur obgelegen, durch kleine Modificationen dieselben den Eigenthümlichkeiten des untersuchten Gegenstandes anzupassen. Nur für die Absorptionsversuche mit Blut habe ich einen neuen Apparat construiren müssen. Um über dessen Zuverlässigkeit ein Urtheil zu gewähren, werde ich im Folgenden einige Versuchsreihen mittheilen, die ich zu seiner Prüfung angestellt habe.

1. Quantitative Bestimmung der Gase des Blutes.

Um die im Blute enthaltenen Gase vollständig zu gewinnen, habe ich die bekannte, von Bunsen angegebene Methode der Auskochung im luftleeren Raume angewandt, deren ausführliche Beschreibung Baumert in seiner Abhandlung über die Respiration des Schlammgeizgers [1]) gegeben hat. Die Anwendung derselben auf das Blut erforderte jedoch einige Abänderungen, die mich nöthigen, hier auf die Beschreibung zurückzukommen; und zwar glaube ich, das Verfahren nochmals ausführlich mittheilen zu sollen, da es in seiner gegenwärtigen Gestalt eine allgemeine Anwendung auf manche physiologische Fragen zu verdienen scheint. Das grösste Hinderniss für die genaue quantitative Bestimmung der Blutgase war bisher das Gerinnen des Blutes und das starke Aufschäumen beim Austreten der Gase. Beide beseitigt man leicht dadurch, dass man das Blut mit seinem mindestens zehnfachen Volumen Wasser mischt. Diese Mischung schäumt nicht mehr so

1) Annal. d. Chemie u. Pharm. Bd. 88. p. 2.

stark, dass sie die Arbeit hinderte, und lässt sich ziemlich stark erwärmen ohne zu gerinnen. Ich wende mich zunächst zur nähern Mittheilung der angewandten Methode.

Der angewandte Apparat ist in Fig. 1. dargestellt. Er besteht aus drei gläsernen Theilen, die mittelst Kautschukröhren luftdicht mit einander verbunden werden können. *A* ist eine etwa dreiviertel bis ein Liter fassender Kolben mit möglichst gleichmässig weitem, etwa 250 Mm. langem Halse. Letzterer trägt eine Millimetertheilung; durch eine exacte Calibrirung ist der zwischen je zwei Theilstrichen derselben liegende Raum bestimmt. Diese Bestimmung geschieht am besten, indem man den Kolben gerade bis zum Nullpunkt der Theilung mit Wasser, das die Temperatur der Umgebung angenommen, füllt, und alsdann, wie bei der Calibrirung der Eudiometer, gemessene Volumina Quecksilber eingiesst, und das dadurch hervorgebrachte Steigen des Wasserspiegels notirt. Da der Kolbenhals immer etwas konisch sein wird, so darf das Quecksilbermaass nur den Raum weniger Theilstriche umfassen; auch hat man darauf zu sehen, dass die Temperatur des Quecksilbers der des Wassers gleich ist. Durch eine einfache Wägung kann man die durch die Calibrirung erhaltenen Volumina auf absolutes Maass, z. B. Cubiccentimeter, zurückführen. Endlich muss noch der Inhalt des ganzen Kolbens bis zum Rande bekannt sein. Auf denselben lässt sich das Stück *B*, dessen cylindrischer Theil denselben äussern Durchmesser wie der obere Theil des Kolbenhalses hat, während der der Kugel etwa 45—50 Mm. beträgt, mittelst eines dickwandigen Kautschukrohres luftdicht befestigen. Das obere Ende dieses Stückes ist zu einer ziemlich engen, dickwandigen Röhre ausgezogen, die wiederum mittelst eines Kautschukrohres mit dem gleich dicken Ende der Röhre *C* in luftdichte Verbindung gesetzt wird. Diese etwa 25 Mm. weite Röhre ist graduirt und calibrirt; sie dient zur Aufnahme und Messung der bestimmenden Gase. Um diese zur Analyse bequem aus derselben in das Eudiometer überfüllen zu können, ist ihre Länge der Quecksilberwanne angepasst, und das freie Ende seitlich zu einer etwa 5 Mm. weiten kurzen Röhre ausgezogen. Auch dieses Ende wird mit einem passenden, wie alle übrigen, möglichst dickwandigen Kautschuckschlauche versehen. Da die käuflichen Röhren aus vulcanisirtem Kautschuk häufig nicht ganz dicht sind, ist es nöthig, sie, nachdem durch Auskochen mit Sodalösung

der anhaftende Schwefel entfernt ist, heiss mit Fett zu imprägniren, wodurch sie vollständige Dichtheit bei grosser Geschmeidigkeit erlangen.

Um die durch die Kautschukverbindungen hergestellte Communication der drei verschiedenen Stücke des Apparates beliebig unterbrechen zu können, habe ich die von Baumert beschriebenen eingelegten massiven Glascylinder nicht wohl anwenden können, da diese die Communication so weit erschweren, dass die Flüssigkeit sich beim Auskochen zu sehr erwärmt und Coagula dem Gase den Weg manchmal ganz versperren. Ich habe mich daher überall einer Art eiserner Klemmen oder Quetscher bedient deren Einrichtung aus Fig. 2 erhellt. Das Stäbchen *a* trägt an seinen Enden zwei in Charnieren gehende Schräubchen. Diese sind der Länge nach mit einem zur Aufnahme des Stäbchens *b* bestimmten Schlitze versehen. An dem Einen seiner abgeplatteten Enden trägt *b* ein Knöpfchen, das das Ausgleiten aus diesem Schlitze hindert, während das andere Ende aus der Schraube zurückgezogen werden kann. Auf den Schrauben laufen zwei Muttern, durch deren Anziehen man die Stäbchen beliebig einander nähern kann. Fig. 2 *A.* zeigt die Vorrichtung geöffnet, *B* und *C* geschlossen.

Das Verfahren selbst, um die im kreisenden Blute enthaltenen Gase zu gewinnen ist nun Folgendes. Der Kolben *A* wird mit noch siedend heissem destillirtem Wasser, das man etwa eine Stunde lang zur Austreibung aller absorbirten Luft in lebhaftem Kochen erhalten, vollständig angefüllt, hermetisch verschlossen und, mit der Mündung unter gleichfalls ausgekochtes Wasser gebracht, bis zum Gebrauche aufbewahrt. Den Verschluss erreicht man zweckmässig dadurch, dass man den zur spätern Verbindung mit *B* dienenden Schlauch an den Kolbenhals steckt, mit einer seidenen Schnur festbindet und sein Lumen mittelst eines passenden Glasstöpsels verschliesst.

Sobald nun in die Arterie oder Vene, aus der man das Blut zu nehmen beabsichtigt, eine mit einem Hahne und einem biegsamen Schlauche versehene Cantile eingeführt, und aus dem Schlauche durch einige Tropfen Blut alle Luft verdrängt ist, öffnet man den Verschluss des Kolbens, zieht, während derselbe senkrecht ruhig steht, mit einem Heber das Wasser aus dem grössten Theile des Halses, notirt seinen Stand, führt den an der Cantile befestigten

Schlauch unter die Oberfläche des Wassers und lässt, indem man den Hahn öffnet, die nöthige Quantität Blut (etwa 50 CC), einfliessen, die auf diese Weise gar nicht mit der Atmosphäre in Berührung kommt. Nachdem abermals der Stand des Wassers im Kolbenhalse abgelesen, füllt man rasch mit bereit gehaltenem luftfreien Wasser den Kolben vollständig an und verschliesst ihn sofort wieder mittelst einer der beschriebenen Klemmen. Diese ganze Operation lässt sich so geschwind ausführen, dass, wenn man sich hütet, die Oberfläche des Wassers im Kolbenhalse viel zu bewegen, an derselben nur ein Minimum atmosphärischer Luft absorbirt werden kann. Der Unterschied der beiden Ablesungen ergiebt die eingeflossene Menge Blut.

Die nächste Aufgabe ist nun, den zur Aufnahme der Gase bestimmten Theil des Apparates luftleer zu machen. Es geschieht dies ganz auf die von Baumert beschriebene Art. Nachdem die Stücke *B* und *C* in der oben beschriebenen Weise verbunden, die Verbindung so wie der am freien Ende von *C* befestigte Schlauch zur Sicherheit mit seidenen Schnüren oder feinem Eisendrath (sogenanntem Blumendrath) in der aus der Figur ersichtlichen Weise befestigt, wird der cylindrische Theil des Stückes *B* in das freie Ende des am Kolben *A* befindlichen Schlauches bis an die verschliessende Klemme eingeschoben und befestigt. Die Kugel *B* ist reichlich zur Hälfte mit ausgekochtem destillirtem Wasser gefüllt. Dieselbe wird vorsichtig erwärmt und 7 bis 10 Minuten im lebhaften Kochen erhalten, worauf man sicher sein kann, dass alle Luft durch den aus dem offenen Ende von *C* ausströmenden Wasserdampf ausgetrieben ist. Dieses Ende wird jetzt, während der Dampf noch durchströmt, mit einem andern Quetscher verschlossen (wie Fig. 1. zeigt) und unmittelbar darauf die Flamme unter *B* weggenommen. Beim Abkühlen muss das im Apparat zurückbleibende Wasser in lebhaftes Kochen gerathen, falls die Luft gehörig ausgetrieben ist. Ist das Wasser in *B* soweit abgekühlt, dass durch seine Berührung mit dem bluthaltigen Wasser des Kolbens keine Gerinnung mehr zu befürchten ist, so öffnet man die Verbindung zwischen *A* und *B* durch Wegnahme des Quetschers und schiebt durch vorsichtiges Drehen den Kolbenhals in den nun durch den Luftdruck in der Mitte zusammengepressten Schlauch soweit hinein, dass er mit *B* (bei *a*) in unmittelbare Berührung kommt. Die Flüssigkeit im Kolben steht jetzt in

directer Verbindung mit dem nur Wasserdampf enthaltenden Raume *B* und *C*; eine geringe Erwärmung reicht hin, sie in lebhaftes Kochen zu versetzen, namentlich wenn man für gute Abkühlung der Vorlage sorgt. Bei beginnendem Erwärmen entwickeln sich nur die kleinen Blasen der freien Gase, die mehr und mehr den grossen des Wasserdampfes Platz machen. Ich habe als Regel angenommen, das Kochen noch mindestens $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Beginnen des grossblasigen Kochens fortzusetzen. Um zu verhindern, dass nach vollendetem Auskochen ein Theil der Gase in *B*, oder Flüssigkeit in *C*, wohin immer ein Theil derselben übergerissen wird, bleibe, verfährt man zweckmässig auf folgende Weise. Da man das Blut, ohne es gerinnen zu machen, nicht so stark erwärmen darf, dass die sich ausdehnende Flüssigkeit die Kugel *B* vollständig anfüllt, so liess ich durch den im Bauch des sehr schräg gelegten Kolbens entwickelten Wasserdampf die Flüssigkeit bis *b* empordrücken und sperrte darauf die Verbindung bei *a* in der früher angebenen Weise wieder ab, nachdem zuvor der Kolbenhals aus dem Schlauche wieder ein wenig zurückgezogen. Die jetzt das Stück *B* anfüllende Flüssigkeit kann durch die Berührung mit den ausgetriebenen Gasen wieder einen Theil derselben absorbirt haben; es ist daher nöthig, dieselben nochmals auszukochen. Dabei wird durch den in *B* entwickelten Wasserdampf etwas Flüssigkeit nach *C* übergetrieben; kocht man zuletzt diese, während *B* abgekühlt wird, so treibt die jetzt in *C* stärkere Dampfspannung die Flüssigkeit wieder vollständig nach *B*, und man hat so eine vollständige Trennung der Gase von der Flüssigkeit bewirkt, wenn man mit einer dritten der beschriebenen Klemmen die Verbindung bei *C* unterbricht.

Die zweite Aufgabe ist jetzt, die im Blute chemisch gebundene Kohlensäure, die sich durch Kochen nicht austreiben lässt, zu bestimmen. Man öffnet die Verbindung bei *a*, worauf der Kolben sich wieder vollständig mit Flüssigkeit füllt, und zieht alsdann den Schlauch *b* von dem verengten Theile des Stückes *B*. Die jetzt noch in der Kugel *B* enthaltene Flüssigkeit lässt man schnell ausfliessen und bestimmt ihr Volumen, am besten indem man sie in einem Maasscylinder auffängt, und entfernt die Kugel *B*. In den Kolben wirft man rasch einige grosse Krystalle von Weinsäure und verschliesst ihn sofort wieder. Einige Gramme der Säure sind ausreichend, dem Blute eine stark saure Reaction zu ertheilen. Da man den In-

halt des ganzen Ballons kennt, so wie die aus der Kugel ausgeflossene Flüssigkeitsmenge, so ergiebt eine einfache Rechnung, wie viel von dem angewandten Blute noch im Kolben enthalten ist. Mit diesem Rückstande wird jetzt, nachdem man eine neue Vorlage aufgesetzt, dasselbe Verfahren wiederholt.

Die beiden so mit Gas gefüllten Röhren *C* werden an den Enden C unter Quecksilber geöffnet und das Volumen des in ihnen enthaltenen Gases wie in einem Eudiometer oder Absorptionsrohre abgelesen. Ich gebe die erhaltenen Ablesungen sogleich in Cubikcentimetern an, wobei ich bemerke, dass einem Millimeter der Theilung meiner Röhren ein Volumen von 0,44 bis 0,47 CC. entspricht; der Ablesungsfehler sollte also nicht ganz 0,05 CC. betragen. Da indess nie ganz zu verhüten ist, dass etwas Schaum in die Röhre während des Kochens eindringt, an den Wänden haften bleibt und endlich auf der Oberfläche des Quecksilbers in einer dünnen Schicht Flüssigkeit sich ansammelt und so die Ablesung erschwert, so kann der Fehler derselben wohl 0,1 bis 0,2 CC. betragen, letztere Grösse jedoch nicht wohl überschreiten.

Das weitere Verfahren ist jetzt eine einfache Gasanalyse nach den bekannten Bunsenschen Methoden.

Das zu diesen Versuchen verwandte Blut von Hunden habe ich auf hiesiger Anatomie aufgefangen, deren Räume mir der Herr Geh. Hofrath Prof. Dr. Arnold auf's bereitwilligste zur Benutzung überliess. Ich habe einstweilen nur arterielles verwandt, theils weil nur für dieses die Zusammensetzung der Atmosphäre, mit der es in Berührung war, einigermassen bekannt ist, theils weil bei so kleinen Thieren, wie sie mir zu Gebote standen (Hunden von 15 bis 20 Pfund), das Blut aus den Venen so langsam fliesst, dass ich eine merkliche Absorption atmosphärischer Luft während des Auffangens befürchten musste. Bei den hier angeführten Versuchen diente immer das Blut aus der arteria carotis; ich habe mich indess bei verschiedenen Vorversuchen überzeugt, dass auch die art. crur. sehr wohl zu verwenden ist. Wo einem Thiere mehrmals Blut entzogen wurde, liess ich jedesmal etwa 14 Tage zwischen beiden Aderlässen verstreichen, um die Zusammensetzung des Blutes zur Norm zurückkehren zu lassen. Auf diesem Wege wurden folgende Zahlenresultate erhalten.

Febr. 12. Hund Nr. 1. 7,5 Kilo schwer. 43,37 CC.

Blut aus der Arteria car. wurden auf die beschriebene Art ¾ Stunden lang gekocht; das Gas in Röhre Nr. 3 aufgefangen. Weiteres 3½stündiges Kochen mit einer neuen Vorlage lieferte eine nicht mehr messbare Gasmenge. Der nach diesen beiden Auskochungen bleibende, 40,93 CC. Blut entsprechende Rückstand wurde alsdann mit Weinsäurekrystallen versetzt und nach ¾stündigem Auskochen das erhaltene Gas in Röhre Nr. 2 aufgefangen. Die Messung und Analyse derselben gab folgende Resultate:

Röhre Nr. 3 mit dem durch Kochen ausgetriebenen Gase.

	Volumen	Druck [1]	°C	Vol. bei 0° u. 0,76m
Gesammtes Gas	11,44 CC.	0,6275	11°,7	9,06 CC.

Ein Theil dieses Gases im Absorptionsrohr *B*.

	Volumen	Druck	°C	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	22,6	0,5990	11°,2	13,0
Nach Zusatz von Wasserstoff	47,2	0,6209	12°,0	28,1
Nach Absorption der CO_2	40,7	0,6236	9°,4	24,6

CO_2 freies Gas im Eudiometer E.

	Vol.	Druck	°C	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	148,7	0,4757	10°,3	68,2
Nach Zus. v. Wasserstoff	204,9	0,5303	10°,7	104,6
Nach d. Explosion	97,2	0,4248	8°,4	40,1

Die aus 43,37 CC arteriellem Blute erhaltenen:

9,06 CC. Gas enthalten demnach:
5,39 CC. Sauerstoff
1,23 CC. Stickstoff
2,44 CC. Kohlensäure;

und 100 Vol. Blut enthalten an freien, durch Kochen austreibbaren Gasen:

12,43 Vol. Sauerstoff
2,83 Vol. Stickstoff
5,62 Vol. Kohlensäure

zusammen 20,88 Vol. freies Gas; alles gemessen gedacht bei 0° u. 0,m76 Druck.

---

1) Alle Druckangaben in dieser Arbeit sind auf Quecksilber

Röhre Nr. 2 mit dem durch Weinsäure ausgetriebenen Gase.

	Vol.	Druck	°C	Vol. bei 0° u. 0m,76
Gesammtes Gas	15,11	0,6132	11°,2	11,71 CC.

Davon im Absorptionsrohr *A*.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
Anfangsvolumen	13,8	0,5886	12,2	7,8
Nach Zus. v. Wasserstoff	34,4	0,6096	12,0	20,1
Nach Absorpt. d. Kohlensäure	21,3	0,6050	9,4	12,5
			Kohlensäure	7,6.

Das durch Kochen mit Weinsäure ausgetriebene Gas erweist sich also, innerhalb der Fehler der Beobachtung, als reine Kohlensäure.

Wir haben also chemisch gebundene Kohlensäure:
in 40,93 CC. Blut 11,71 CC. bei 0° u. 0m,76.
in 100 „ „ 28,61 „ „ „

Demnach beträgt die gesammte Kohlensäure:
in 100 CC. Blut 34,23 „ „ „

Febr. 28. Demselben Hunde wurden aus der Carotis der andern Seite unmittelbar nach einander zwei Portionen Blut entzogen, die erste von 42,0 CC. die zweite von 46,63 CC.

Das durch einfaches Auskochen der ersten Portion von 42,00 CC. erhaltene Gas ging verloren; die nach dem Aufsetzen einer neuen Vorlage noch im Kolben enthaltenen 40,35 CC. Blut gaben bei einstündigem Auskochen mit Weinsäure:

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0m,76
Gesammtes Gas in Röhre Nr. 4	13,86 CC.	0,6538	9°,2	11,53 CC.
Absorptionsrohr *B* mit Luft	24,3 Vol.	0,6114	4°,5	14,6 Vol.
Nach Zusatz von Gas aus Nr. 4 u. Absorption d. Kohlensäure	24,9 „	0,6066	10°,8	14,5 „

von 0° reducirt; die Correction für die Tension des Wasserdampfes ist in ihnen schon enthalten.

Auch dieses Gas war also reine Kohlensäure. Es enthielten also an chemisch gebundener Kohlensäure:

	40,35 CC Blut	11,53 CC	bei 0° u. 0m,76
also	100 „ „	28,58 „	„ „

Die zweit aufgefangene Portion desselben Blutes von 46,63 CC. gab nach ½ Stunde kleinblasiger Gasentwickelung und einer Stunde grossblasigem Kochen:

Röhre 2. mit dem freien Gase.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0m,76
erste Ablesung	15,10 CC.	0,6183	9°,6	11,87 CC.
zweite „	14,85 „	0,6302	9°,2	11,91 „

Beim Ueberfüllen dieses Gases in das Absorptionsrohr *B* gerieth von aussen her eine Luftblase mit in dasselbe. Diese Verunreinigungs des Gases lässt sich berechnen, da es gelang den ganzen Inhalt von Nr. 2 in *B* zu bringen. Es war in *B*:

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
43,0	0,6320	7°,7	26,4

Da aber ein corrigirtes Volumen von *B* = 0,3900 CC ist, so sollten die aus Nr. 2 übergefüllten 11,89 CC. Gas bei 0° u. 1m nur 23,17 corrigirte Volumina von *B* betragen; die eingetretene Luft beträgt also: 3,25 Vol. bei 0° u. 1m. Wir haben jetzt.

Absorptionsrohr *B*	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
Anfangsvolumen	—	—	—	23,2
Nach Zusatz von Luft	63,5	0,6514	8°,8	40,1
Nach Absorption der CO_2	54,2	0,6510	6°,7	34,4
Eudiometer C. Anfangsvolum	188,8	0,2920	6°,8	53,8
Nach Zusatz von Wasserstoff	406,2	0,5013	7°,3	198,3
Nach d. Explosion	306,9	0,4024	5°,6	121,1
Nach Zusatz von Luft	608,0	0,6877	6°,2	408,8
Nach d. Explosion	484,2	0,5695	6°,6	269,2

Die Berechnung dieser Analyse ergiebt, die Zusammensetzung der atmosphärischen Luft zu 0,7903 Vol. N und 0,2096 Vol. O angenommen, für die durch einfaches Auskochen aus den 46,63 CC. Blut erhaltenen

11,89 CC. Gas die Zusammensetzung:
6,66 „ Sauerstoff
2,35 „ Stickstoff
2,88 „ Kohlensäure.

100 Vol. Blut enthalten also:

14,29 Vol. Sauerstoff
5,04 „ Stickstoff
6,17 „ Kohlensäure.

Ziehen wir diese und die vorhergehende unvollständige Bestimmung für dasselbe Blut zusammen, so würde der Gesammtgehalt an Kohlensäure betragen: in 100 Vol. Blut

34,75 Vol. bei 0° u. 0,m76.

Die letzte Analyse zeigt noch ausserdem, was ich bei verschiedenen Vorversuchen schon durch Verpuffen mit Knallgas constatirt hatte, dass die Gase des Blutes keine brennbaren Bestandtheile enthalten. Der in *C* zugesetzte Wasserstoff beträgt nämlich 144,5 Vol., die erste Contraction 77,2 Vol., die zweite 139,6, zusammen 216,8 Vol., was, wenn nur Knallgas verbrannte, 72,27 Vol. Sauerstoff und 144,54 Vol. Wasserstoff entspricht.

Febr. 19. Hund No. 2, etwa ¾ Jahre alt, 9,5 Kilogramm schwer. Es wurden 2 Portionen Blut aus der art. car. unmittelbar nach einander aufgefangen, die erste von 37,16 CC., die zweite von 32,34 CC. Jene wurde sogleich mit krystallisirter Weinsäure versetzt, diese auf die beschriebene Weise erst für sich, dann gleichfalls mit derselben Säure ausgekocht.

Erste Portion von 37,16 CC. Dieselbe wurde, wie erwähnt, sofort mit Weinsäure versetzt. Beim Erwärmen dauerte die sichtbare Gasentwickelung etwa ½ St., worauf das grossblasige Kochen noch 1 Stunde fortgesetzt wurde. Die Analyse der erhaltenen Gase ergab:

Röhre No. 3	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
Gesammtes Gas	15,60 CC.	0,6285	7°,1	12,57 CC.

Absorptionsrohr *A*	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolum.	40,5	0,6131	8°,1	24,1
Nach Zusatz von Wasserstoff	83,9	0,6640	6°,95	54,3
Nach Absorption der Kohlensäure	55,6	0,6423	5°,3	35,0

Eudiometer *C*	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Anfangsvolumen	183,3	0,2924	6°,6	52,3
Nach der Explosion	155,5	0,2649	6°,8	40,2
Nach Zusatz von Luft	387,6	0,4817	7°,3	181,9
Nach der Explosion	316,4	0,4203	8°,0	129,2

Die Rechnung ergiebt aus diesen Daten, dass aus den 37,16 CC. arteriellen Blutes erhalten werden:

1,41 CC. Sauerstoff
1,09 „ Stickstoff
10,07 „ Kohlensäure (freie und gebundene)

zusammen 12,57 CC. Gas.

Zweite Portion von 32,34 CC. desselben Blutes. Dieselbe wurde zunächst ohne Säure 2¾ Stunden gekocht und die erhaltenen Gase in Röhre No. 1 aufgefangen. Beim nachherigen Oeffnen des Kolbens blieben 29 CC. von 939 CC. in der Kugel *B* (Fig. 1); der Rückstand, der demnach noch 31,27 CC. Blut enthielt, wurde mit Weinsäure versetzt und die durch ¾ Stunden grossblasigen Kochens entwickelten Gase in Röhre No. 2 aufgefangen.

Röhre No. 1	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
Freies Gas	11,52 CC.	0,6182	7°,1	9,13 CC.

Absorptionsrohr *B*	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	26,9	0,6047	8°,1	15,8
Nach Zusatz von Wasserstoff	71,8	0,6499	6°,95	45,5
Nach Absorption der Kohlensäure	66,6	0,6511	5°,3	42,6

Eudiometer *C*				
Anfangsvolumen	217,3	0,3154	5°,5	67,2
Nach der Explosion	95,8	0,1954	5°,3	18,4
Dasselbe nochmals	90,9	0,2053	5°,4	18,3

Röhre No. 2	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0,ᵐ76
Durch Säure ausgetriebenes Gas	8,59 CC.	0,5952	7°,1	6,56 CC.
Ein Theil desselben im Absorptionsrohr	23,6	0,5816	8°,05	17,5
Nach Zusatz von Wasserstoff	58,2	0,6181	6°,95	46,2
Nach Absorption der Kohlensäure	37,2	0,6020	5°,30	28,9
Absorbirte Kohlensäure				17,3

Diese Portion ergab also in 32,34 CC. Blut:

5,96 CC. Sauerstoff
1,47 „ Stickstoff
1,71 „ Kohlensäure

zusammen 9,13 freies Gas.

Der mit Säure ausgekochte Rückstand von 31,27 CC. gab, mit Weinsäure ausgekocht:

6,56 CC. gebundene Kohlensäure.

Berechnen wir diese, sowie die Analyse der ersten Portion, auf 100 Volumina Blut, so erhalten wir:

	I. Portion, sogleich mit Säure versetzt:	II. Portion, erst ohne, dann mit Säure gekocht
Sauerstoff	3,79	18,42
Stickstoff	2,94	4,55
freie Kohlens.	—	5,28
gebundene „	—	20,97
gesammte „	27,10	26,25
gesammte Gasmenge	33,84	49,21

Diese Zusammenstellung zeigt uns eine sehr gute Uebereinstimmung der erhaltenen Kohlensäuremengen. Die Quantitäten Stickstoff sind etwas verschieden, jedoch nicht so sehr, dass man den Unterschied nicht auf das Verfahren schieben könnte, zumal wenn man bedenkt, dass sowohl die bei der Gewinnung der Gase begangenen, als auch die Fehler der Analyse sich grossentheils auf den Stickstoff häufen. Die Quantitäten des Sauerstoffs zeigen aber eine so erhebliche Verschiedenheit, dass man dieselbe unmöglich auf einen Fehler der Arbeit schieben könnte, auch wenn nicht der gleich mitzutheilende Controlversuch

dasselbe Resultat ergäbe. Die sogleich mit Weinsäure versetzte Portion Blut ergiebt nur den fünften Theil des aus der andern erhaltenen Sauerstoffs. Der verschwundene Rest muss also durch die Gegenwart der Säure in eine chemische Verbindung übergeführt sein, aus der er durch Auskochen nicht mehr abgeschieden werden kann. Man hat früher darüber gestritten, ob der Sauerstoff ins Blut aufgenommen werden könne, ohne dass eine entsprechende Menge Kohlensäure dafür entwickelt werde; wir sehen hier, dass der Sauerstoff unter Umständen sogar bleibend chemisch gebunden werden kann, ohne die geringste Spur Kohlensäure zu bilden. Welche Verbindung dabei entstehe, welche Substanz höher oxydirt werde, darüber können zunächst nur Vermuthungen angestellt werden; möglicherweise könnte das Acidalbumin von Panum oder das Krystallacid von Lehmann bei seiner Bildung Sauerstoff aufnehmen. Mit dieser Eigenthümlichkeit des Blutes, oder vielmehr eines seiner Bestandtheile, in Berührung mit Säuren sich höher zu oxydiren, hängt vielleicht der grosse Sauerstoffverbrauch der sauer reagirenden Muskeln zusammen, sowie die Farbenänderung des sauerstoffhaltigen Blutes durch Säuren ihren Grund zum Theil in dem Verschwinden des freien Sauerstoffs haben möchte. Der weitere Verfolg dieses Gegenstandes dürfte die Aufmerksamkeit der physiologischen Chemie verdienen.

Zum Vergleiche wurden die folgenden Versuche mit Blut angestellt, das seinen Gasgehalt mit der Atmosphäre ausgeglichen. Da die Luft der Lungenbläschen mindestens 8% Kohlensäure enthält (Vierordt, Becher), die atmosphärische Luft aber nur Spuren derselben, so musste derjenige Theil der Kohlensäure, der etwa einfach absorbirt im arteriellen Blute enthalten ist, beim Schütteln mit immer erneuerter atmosphärischer Luft entweichen, wogegen, falls auch der Sauerstoff dem Henry-Daltonschen Gesetze gehorchte, eine grössere Menge, entsprechend dem grösseren partiaren Drucke aufgenommen werden musste. Bei dem zu diesem Zwecke angestellten Versuche wurde Blut von Pflanzenfressern angewandt. Dies wird zwar einen Unterschied bedingen, jedoch kaum einen solchen, dass nicht die Resultate im Grossen und Ganzen interessante Vergleichungspunkte böten. Der Versuch ergab Folgendes.

Noch warmes defibrinirtes Kalbsblut wurde anhaltend mit fortwährend erneuerter atmosphärischer Luft geschüttelt.

Die Temperatur des Blutes fiel während des Schüttelns von 22°,4 auf 21°,2 Cels. Der Barometerbestand war (auf 0° reducirt) 0m7463.

48,37 CC. dieses Blutes wurden zunächst ohne Säurezusatz ausgekocht. Die sichtbare Gasentwickelung dauerte 35 Minuten, worauf das Kochen noch 30′ fortgesetzt wurde.

Röhre Nr. 1	Volum	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0m,76
freies Gas	10,57 CC.	0,6305	17°,4	8,24 CC.

Absorptionsrohr A	Volum.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Anfangsvolumen	27,5	0,5889	15°,9	15,3
Nach Zusatz von Wasserstoff	87,2	0,6486	16°,6	53,3
Nach Absorption d. Kohlensäure	83,2	0,6654	15°,8	52,3
Eudiometer C. Anfangsvolumen	223,7	0,3707	18°,4	77,7
Nach Zusatz von Wasserstoff	323,2	0,4664	17°,1	141,9
Nach d. Explosion	252,3	0,4007	15°,3	95,7
Nach Zusatz von Luft	593,6	0,7201	18°,0	401,0
Nach d. Explosion	540,2	0,6001	18°,4	267,9

Röhre Nr. 3	Volum.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0m,76
Durch Säure ausgetriebenes Gas	11,00 CC.	0,6242	17°,4	8,49 CC.

Absorptionsrohr	Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Atmosphärische Luft	55,2	0,5965	15°,9	31,0
Nach Zusatz von Gas aus Nr. 3.	79,4	0,6156	17°,4	45,9
Nach Absorption d. Kohlensäure	54,9	0,6155	17°,1	31,8.

Es waren also enthalten in 48,37 CC. Blut:

freies Gas 8,24 CC.

und zwar:

Sauerstoff 5,58 „
Stickstoff 2,13 „
Kohlensäure 0,53 „

Der mit Säure ausgekochte Rückstand von 46,88 CC. ergab:
gebundene Kohlensäure 8,49 CC.

Eine zweite Portion desselben Blutes von 42,55 CC. wurde sogleich mit Weinsäure versetzt und nachdem sie etwa 1 Stunde gestanden, gleichfalls ausgekocht. Die vorher hellrothe Farbe der Mischung war während des Stehens in eine braunrothe übergegangen. Die Auskochung ergab:

Röhre Nr. 2.	Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0m,76
Gesammte Gasmenge	17,27 CC.	0,6272	17°,4	13,40 CC.

Absorptionsrohr *B*	Volumen	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
Anfangsvolumen	38,4	0,6009	15°,9	21,8
Nach Zusatz von Wasserstoff	78,6	0,6344	16°,6	47,0
Nach der Absorption der Kohlensäure	53,8	0,6304	15°,8	32,1
Eudiometer *E*.				
Anfangsvolumen	127,9	0,4580	18°,4	54,9
Nach d. Explosion	86,8	0,4191	17°,1	34,2
Nach Zus. v. Luft	237,7	0,5668	15°,3	127,6
Nach d. Explosion	172,8	0,5052	18°,0	81,9

Die angewandten 42,55 CC. Blut ergaben also:
Sauerstoff 2,47 CC. bei 0° u. 0m,76
Stickstoff 1,76 „ „ „
Kohlensäure 9,17 „ „ „
im Ganzen Gas 13,40 „ „ „

Die Berechnung dieser und der vorigen Analyse desselben Blutes auf 100 Volumen ergiebt:

	sogleich mit Säure versetzte Portion:	erst für sich, dann mit Säure ausgekochte Portion:	
Sauerstoff	5,81	—	11,55
Stickstoff	4,12	—	4,40
freie Kohlensäure	—	—	1,09
gebundene „	—	—	18,12
gesammte „	21,56	—	19,21
gesammte Gasmenge	31,49	—	35,16

Es bestätigt sich hier also das schon besprochene Verhalten des Sauerstoffs, bei Gegenwart von Säure der Art oxydirend auf das Blut einzuwirken, dass er durch Kochen nicht mehr ausgeschieden werden kann. Die durch Kochen austreibbare Kohlensäure zeigt sich in diesem mit Luft geschüttelten Blute bedeutend geringer als im arteriellen. Wie der Kohlensäuregehalt der äussern Atmosphäre bedeutend geringer ist als der der Luft in den Lungenbläschen, so zeigt auch das mit atmosphärischer Luft geschüttelte Blut einen erheblich geringern Kohlensäuregehalt als das arterielle, das mit der Lungenluft in Berührung war. Die beobachtete Kohlensäuremenge von 1,0 Vol. ist allerdings noch etwas grösser als man nach dem partiaren Drucke der Kohlensäure der Atmosphäre erwarten sollte; es erklärt sich dies aber sehr leicht dadurch, dass die Ausgleichung vielleicht noch keine ganz vollständige gewesen sei. Es unterliegt demnach kaum noch einem Zweifel, dass ein Theil der im Blute erhaltenen Kohlensäure dem Absorptionsgesetze gehorche. Für den Sauerstoff dagegen wird es nicht eben wahrscheinlich, dass er demselben Gesetze folge, da seine Menge noch nicht einmal die im arteriellen Blute vorhandene erreicht hat, während seinem partiaren Drucke zufolge eine Vermehrung zu erwarten stand. Der Stickstoffgehalt endlich ist derselbe, wie im arteriellen Blute, entsprechend seinem gleichgebliebenen Drucke. Wir kommen bei den unten mitzutheilenden Absorptionsversuchen mit Blut auf die Frage der Abhängigkeit vom Drucke zurück.

Zur bequemeren Vergleichung stelle ich hier noch einmal die durch die mitgetheilten Analysen erhaltenen Zahlen zusammen, indem ich noch eine unvollständige Analyse beifüge, in der 32,1 CC. Blut aus der Art. car. des Hundes Nr. 2 7,68 CC. (bei 0° u. 0m,76) gebundene Kohlensäure lieferten. Die eingeklammerten Zahlen beziehen sich auf die Versuche, in denen der Zusatz der Weinsäurekrystalle gleich im Anfang geschah, während in den übrigen das Blut erst für sich und dann mit der Säure ausgekocht wurde.

Aus 100 Vol. Blut erhaltene Gasmengen bei 0° u. 0m,76.

Datum	Art des Blutes	freies Gas	O	N	freie CO_2	gebund. CO_2	gesammte CO_2	gesammtes Gas
Jan. 17.	Art. car. Hund Nr. 2.	—	—	=	—	23,75	—	—
Febr. 12.	„ „ „ Nr. 1.	20,88	12,43	2,83	5,62	28,61	34,23	49,49
„ 19.	„ „ „ Nr. 2.	—	(3,79)	(2,94)	—	—	(27,10)	(33,84)
„ „	„ „ „ „ „	28.24	18,42	4,55	5,28	20,97	26,25	49,21
„ 28	„ „ „ Nr. 1.	25,50	14,29	5,04	6,17	28,58	34,75	54,08
	defibrinirtes Kalbsblut mit Luft geschüttelt	17,04	11,55	4,40	1,09	18,12	19,21	35,16
		—	(5,81)	(4,12)	—	—	(21,56)	(31,49)

Die Uebereinstimmung dieser Zahlen kann als eine genügende betrachtet werden, zumal die Zusammensetzung des Blutes selbst eine wechselnde ist. Das Blut eines und desselben Thieres hat sogar sehr constante Resultate gegeben. Für die Verschiedenheit des Blutes der beiden Hunde möchte ein hinreichender Grund in dem verschiedenen Alter derselben gefunden werden; der mit Nr. 2 bezeichnete, dessen Blut sich bedeutend reicher an Sauerstoff und ärmer an gebundener Kohlensäure zeigte, war etwa $\frac{3}{4}$ Jahr alt und kaum ausgewachsen.

Der wechselnde Gehalt an gebundener Kohlensäure erklärt sich leicht aus dem bekanntlich wechselnden Salzgehalt des Blutes. Eine Schwankung von 12 bis 18 Vol. $\frac{0}{0}$ im Sauerstoff könnte dagegen auffallend erscheinen, falls derselbe eigentlich absorbirt wäre. Eine solche Verschiedenheit des Absorptionscoëfficienten würde kaum zu erklären sein. Wir werden indess noch weiter unten sehen, dass das Absorptionsgesetz für Sauerstoff und Blut keine oder doch nur eine beschränkte Anwendung findet.

Durch diese meine Zahlen werden auch die Resultate der ausgezeichneten Arbeit von Magnus (Poggendorfs Ann. N. F. Band 40 u. 66) bestätigt. Derselbe fand bekanntlich, indem er durch

abwechselndes Schütteln mit atmosphärischer Luft und Kohlensäure je eines dieser Gase durch das andere verdrängte, dass das Blut von Rindern, Kälbern und Pferden 10 bis 16 Vol. % (gemessen bei 0° und mittlerem Barometerstand) Sauerstoff aufzunehmen vermöge und an eine Kohlensäureatmosphäre, wenn es zuvor mit atmosphärischer Luft gesättigt worden, 10 bis 12,5 Vol. % Sauerstoff [1]) und 1,7 bis 3,3 Vol. % Stickstoff abgebe. Die gleiche Quantität, nämlich 10 und 10,5 Vol. % Sauerstoff und 3,3 und 2,0 Vol. % Stickstoff wies er durch dieselbe Methode im arteriellen Blute von Pferden als wirklich vorhanden nach. Die Uebereinstimmung dieser Zahlen mit meinen nach einer ganz verschiedenen Methode erhaltenen ist eine so grosse, wie sie bei der wechselnden Beschaffenheit des Blutes nur erwartet werden kann. Dass meine für den Stickstoff erhaltenen Zahlen durchschnittlich etwas grösser sind, kann vielleicht seinen Grund darin haben, dass bei meiner Methode der Zutritt der atmosphärischen Luft zum Wasser des Kolbens wenigstens einige Augenblicke gestattet ist. Man sieht indess aus der Vergleichung meiner mit den Magnusschen Zahlen, dass der dadurch bewirkte Fehler ein verhältnissmässig kleiner ist. Da Magnus wahrscheinlich nie die ganzen im Blute enthaltenen Sauerstoff- und Stickstoffmengen erhielt, seine Zahlen also eher zu klein als zu gross sind, so möchte die Wahrheit zwischen beiden liegen und die im Blute enthaltene Stickstoffmenge durchschnittlich 3 Vol. % (b. 0° u. $0^m,76$) betragen. Der durch die gleiche Ursache bewirkte Fehler meiner Sauerstoffbestimmungen ist natürlich erheblich kleiner, höchstens halb so gross.

2. Absorptionsversuche mit Blut.

Nachdem die Quantität der im kreisenden Blute vorhandenen Gase festgestellt, war die nächste Aufgabe die

---

1) Darin, dass das beobachtete Maximum des aufgenommenen Sauerstoffs von dem des abgeschiedenen nicht erreicht wird, findet Donders (Physiologie des Menschen, deutsche Ausg. Bd. I. S. 365) einen „Grund für eine chemische Umwandlung des Blutes in den Lungen". Derselbe möchte nach meinen Zahlen nicht mehr stichhaltig sein.

Erforschung der Gesetze, nach denen die Aufnahme und Ausgabe derselben von statten geht; mit andern Worten: es mussten Absorptionsversuche angestellt werden. Die einzigen bisher angestellten Versuche dieser Art sind die von Magnus; diese lassen uns jedoch über den Einfluss des Druckes auf die aufgenommenen Quantitäten Gas im Dunkeln, da dieselben nur den Zweck hatten, die unter dem Druck der Atmosphäre vom Blute aufgenommenen Mengen Sauerstoff und Stickstoff zu bestimmen. Die Untersuchungsmethode brachte dabei zugleich eine Bestimmung der aus einer reinen Kohlensäureatmosphäre aufgenommenen Quantität dieses Gases mit sich. Unter welchem Drucke diese Aufnahme geschah, ist in der Publication nicht angegeben. Sie betrug das Ein- bis Anderthalbfache vom Volumen des Blutes, nämlich 154,0, 138,4 und 92,1 Vol. % Kohlensäure (bei 0° u. $0^m,76$?)

Zur Entscheidung der Frage, ob und wie weit die im Blute enthaltenen Gase dem Absorptionsgesetze folgen, lässt sich leider das von Bunsen angegebene Absorptiometer nicht verwenden, da das Quecksilber beim Schütteln mit Blut zu einem zusammenklebenden Brei feiner Perlen zerstiebt, der jede Druckbestimmung unmöglich macht. Ich habe mir daher zu dem vorliegenden Zwecke einen andern Apparat construiren müssen, der zwar dem Bunsenschen an Schärfe der Beobachtung nicht gleich kommt und namentlich keine Regulirung der Temperatur erlaubt, der indess, in einem Raume von ziemlich gleichmässiger Temperatur angewandt, eine vollkommen hinreichende Genauigkeit gewährt. Derselbe ist in Fig. 3 in $\frac{1}{5}$ der wirklichen Grösse abgebildet. In einem gusseisernen Dreifusse sind mittelst aufgekitteter Fassungen zwei etwa 700 Mm. lange, 15 Mm. weite Glasröhren einander parallel und senkrecht eingeschraubt. Der eiserne Fuss ist so durchbohrt, dass die beiden Röhren innerhalb desselben sowohl mit einander, als mit den eingekitteten kurzen Glasröhren *a* und *b* in Verbindung stehen. Die oben verdickt ausgezogene und hakenförmig kurz umgebogene Röhre *G* dient zur Aufnahme der zum Versuch zu verwendenden Gase, während *D* zur Regulirung des Druckes bestimmt ist. Die kleine Röhre *a* dient zum Auslassen des als Sperrflüssigkeit gebrauchten Quecksilbers, *b* zum Einführen der Gase. An beide sind dickwandige, etwa spannenlange Kautschukröhren mit-

telst umgewickelten feinen Eisendrathes befestigt. Zum Verschluss dieser Röhren dienen die schon im ersten Theile dieser Arbeit erwähnten eisernen Quetscher. An das umgebogene offene Ende der Röhre *G* lässt sich mittelst eines in der oben beschriebenen Weise behandelten und auf seine Dichtigkeit sorgfältig geprüften Kautschukschlauches das zur Aufnahme des Blutes bestimmte Gefäss *B* luftdicht befestigen. Letzteres hat eine Weite von 20 bis 25 Mm. bei einer Länge dieses weiten Theiles von 50 bis 250 Mm. und trägt, wie *D* und *G* eine eingeätzte Millimetertheilung. An das obere Ende von *B* ist, gleichsam als Hals der Flasche, eine etwa 100 Mm. lange Glasröhre von der Weite des obern Endes von *G* angelöthet und wie dieses am freien Ende eben abgeschliffen. Es ist gut mehrere dieser Blutgefässe von verschiedener Länge zu haben, um nach Belieben grosse oder kleine Quantitäten Blut anwenden zu können. Sowohl *B* als *G* sind genau kalibrit, ihr Inhalt auf eine und dieselbe willkührliche Volumeneinheit zurückgeführt. Als solche diente nach Art der Bunsenschen Eudiometercalibrirung, das einem Millimeter der Theilung an einer beliebig gewählten Stelle von *G* entsprechende Volumen. Werden das Gefäss *B* und das Rohr *G* mit ihren abgeschliffenen Enden innerhalb des Kautschukschlauches in unmittelbare Berührung gebracht, so bilden beide ein zusammenhängendes Glasgefäss, dessen Capacität bis zu jedem beliebigen Punkte von *G* durch die Calibrirung bekannt ist. Die Verbindung zwischen *B* und *G* kann nach Belieben mittelst einer dritten der mehrfach erwähnten Klemmen luftdicht unterbrochen werden. Zur grössern Haltbarkeit ist hinter *D* und *G* eine eiserne Stange als Stütze eingeschraubt und mittelst eines zwischengelegten Holzstückchens und passender Kautschukringe die Röhren an dieselbe befestigt. An der Röhre *D* oder noch besser in derselben hängt ein Thermometer, das Zehntelgrade abzulesen erlaubt.

Die erste Aufgabe bei den jetzt zu beschreibenden Absorptionsversuchen besteht darin, das zu denselben zu verwendende defibrinirte Blut luftfrei zu machen. Ich bin dabei auf folgende Weise verfahren. Mittelst eines langen engen Trichterrohres wird das Blutgefäss *B* zu etwa zwei Drittheilen mit Blut angefüllt und durch ein System zwischengelegter mit Kugeln von grossem Durchmesser versehener Glasröhren mit der Glocke einer Luftpumpe verbunden.

Unter die Glocke stellt man ein flaches Gefäss mit Schwefelsäure, um den gebildeten Wasserdampf zu absorbiren. Stellt man das Gefäss *B* in warmes Wasser, so gelingt es durch fortwährendes Auspumpen leicht, das Blut beliebig lange in vollem Kochen zu erhalten. Es ist zweckmässig dabei nur etwa die untere Hälfte von *B* zu erwärmen, damit die Dampfentwickelung vom Boden des Gefässes ausgehe, und von Zeit zu Zeit dasselbe zu schütteln. Nach einiger Zeit zeigt die vollständige Farbenänderung des Blutes, dass der Sauerstoff, der, nach der ersten Versuchsreihe von Magnus [1]) zu schliessen, bei weitem am schwersten mit der Luftpumpe auszutreiben sein möchte, aus dem Blute vollständig verschwunden ist. Ich habe geglaubt keine weitere Prüfung dieser Annahme anstellen zu brauchen, da ich mich durch Versuche überzeugt habe, dass schon ein Volumprocent Sauerstoff sogleich eine lebhaft rothe Färbung hervorruft. Ich habe indess das Auspumpen jedesmal noch geraume Zeit nach dem Verschwinden der rothen Farbe fortgesetzt, um durch den entwickelten Wasserdampf die etwa noch vorhandene Luft vollständig auszutreiben. Nachdem etwa 30 bis 40 Minuten lang der Druck in der Glocke durch fortwährendes Auspumpen einer der Tension des Wasserdampfes ungefähr entsprechenden Höhe und das Blut in fortwährendem lebhaften Kochen erhalten, wird, während letzteres noch fortdauert, das enge Ende von *B* in seinem Kautschukschlauche etwas zurückgezogen, so dass für die verschliessende Klemme Platz entsteht, und diese angelegt. Leider bleibt bei diesem Verfahren immer eine ziemliche Quantität Blut als Schaum in den zwischengelegten Kugelröhren zurück, so dass es nicht möglich ist, das verkochte Wasser und somit die vergrösserte Concentration des Blutes genau zu bestimmen; indess ist dieselbe verhältnissmässig nicht gross, wie eine ungefähre Messung des wieder zusammengeflossenen Schaumes zeigt; sie beträgt nur einige Procente. Durch diese Aenderung der Concentration wird höchst wahrscheinlich die absolute Menge der aufgenommenen Gase etwas, wenn auch nicht erheblich verändert, indess würden die mitzutheilenden Versuche, auch wenn dieselbe bedeutender wäre, wenigstens unter einander vergleichbar sein. Das auf die angegebene Weise ver-

1) Pogg. Ann. n. F. Bd. 40. S. 583.

schlossene Gefäss *B* wird jetzt aus seiner Verbindung mit den Kugelröhren getrennt. Es enthält nur noch Blut und Wasserdampf, wovon man sich bei Vorversuchen überzeugen kann, indem man es unter Quecksilber öffnet.

Nachdem das Blut zum Versuche vorbereitet, muss das zu verwendende Gas abgemessen werden. Da das Volumen desselben auf der Scala von *G* abgelesen wird, der Druck aber sich aus dem Unterschiede der Ablesungen an *G* und *D* ergiebt, so ist es nöthig beide Scalen auf einander zu reduciren. Es geschieht dies einfach dadurch, dass man, während beide Röhren oben offen bleiben, *a* und *b* aber verschlossen sind, in *D* durch ein langes, enges, unten aufwärts gebogenes Trichterrohr Quecksilber eingiesst und bei senkrechter Stellung des Apparates dessen Stand in *G* und *D* abliest. Der Unterschied beider Ablesungen bildet die später bei der Berechnung des Druckes anzubringende Correction. Nachdem diese Bestimmung geschehen, in das obere Ende von *G* ein Tropfen Wasser gebracht und durch etwas ausfliessendes Quecksilber die etwa noch vorhandene Luft aus *a* und *b* verdrängt ist, werden die Röhren *D* und *G* bis oben hin mit Quecksilber gefüllt, das noch immer verschlossene Gefäss *B* mit seinem Kautschukrohre an *G* mit umgewickeltem dünnen Eisendrath befestigt, und *D* mit einem sehr gut passenden, dichten Korke, den man noch mit Collodium oder einer dünnen Kautschukplatte überziehen kann, verschlossen. Es befindet sich jetzt noch etwas Luft in dem hakenförmigen Ende von *G*, die durch Quecksilber verdrängt werden muss. Man bringt den ganzen Apparat langsam und vorsichtig in eine horizontale Lage, so dass *G* gerade unter *D* sich befindet, und senkt endlich das obere Ende etwas. Dabei fliesst Quecksilber in das obere Ende von *G*, während die Luft gegen das untere hinströmt und durch die Durchbohrung des Fusses nach *D* gelangt. Stellt man den Apparat wieder senkrecht, so sammelt sie sich unter dem Korke in *D* an. Man lüftet diesen, giesst die Röhre mit Quecksilber wieder voll und verschliesst sie von neuem. Um jetzt die letzten Spuren Luft zu vertreiben, lässt man durch *a* Quecksilber ausfliessen, wodurch in den obern Enden der Röhren ein luftverdünnter Raum entsteht, dem alle noch vorhandenen, jetzt sehr ausgedehnten Luftblasen zueilen. Durch passendes Neigen des Apparates kann man dieselben gleichfalls nach

D überführen, worauf man diese Röhre abermals ganz mit Quecksilber füllt und verschliesst. Nachdem nun aus dem Entwickelungsapparate, der das Gas zum Versuche liefern soll, alle Luft verdrängt ist, werden die an *a* und *b* befestigten Schläuche mit Quecksiber gefüllt und in solches eingetaucht, und darauf beide dieselben verschliessenden Klemmen fortgenommen. Das dadurch bedingte Ausfliessen des Quecksilbers hört auf, sobald die Höhe der ganzen Säule dem Atmosphärendrucke das Gleichgewicht hält. Wird nun das Rohr *b* mit dem Gasentwickelungsapparate in Verbindung gesetzt, indem man das Entwickelungsrohr desselben unter Quecksilber in den Schlauch einschiebt, so genügt ein sehr geringer Druck des Gases, dasselbe in *G* aufsteigen zu lassen. In dem Maasse als Gas durch *b* eintritt, fliesst Quecksilber durch *a* aus. Ist die nöthige Quantität Gas eingetreten, so entfernt man das Entwickelungsrohr wieder unter Quecksilber aus dem Schlauche *b* und verschliesst sowohl diesen als den an *a* befestigten. In dem hakenförmigen Theile von *G* ist jetzt noch etwas Quecksilber zurückgeblieben, das man durch ruckweises Bewegen des starkgeneigten Apparates leicht herausbringen kann. Endlich wird der Kork von *D* fortgenommen und so viel Quecksilber durch *a* herausgelassen, dass der Druck des Gases in *G* etwas weniger als der der Atmosphäre beträgt, das Quecksilber in *G* also höher als in *D* steht. Es ist dies zweckmässig, weil dann der äussere Luftdruck den *G* und *B* verbindenden Kautschukschlauch fest an die Glaswände anpresst, während ein innen grösserer Druck denselben etwas ausdehnen könnte.

Nachdem man den so vorgerichteten Apparat mit dem vorher entfernten Thermometer versehen und eine halbe Stunde in einem gleichmässig temperirten Raume sich selbst überlassen, liest man den Stand des Quecksilbers in beiden Röhren, die Temperatur, den Barometerstand und das Volumen des Blutes in *B* ab. Letzteres würde bei der Undurchsichtigkeit desselben einige Schwierigkeiten haben, wenn nicht der obere Rand des concaven Meniscus sich sehr deutlich absetzte. Ich habe bei meinen Rechnungen die Höhe oder vielmehr Tiefe des Meniscus dem von reinem Wasser im selben Gefässe gleich angenommen, was in einer so weiten Röhre keinen merkbaren Fehler bedingen wird. Nachdem so Blut und Gas, jedes für sich gemessen,

wird die Verbindung zwischen beiden durch Lösung der Klemme zwischen *B* und *G* hergestellt. Das Gas tritt zum Theil in das Blutgefäss über, während Quecksilber aus *D* nachrückt. Sollte im obern Ende von *G* über der Klemme noch etwas Quecksilber zurückgeblieben sein, so fällt es jetzt in das Blut hinunter, durch dessen an der Theilung beobachtetes Steigen das Volum desselben gefunden wird. Dasselbe ist natürlich von dem des Gases in Abzug zu bringen. Um jetzt die Absorption zu befördern muss das Blut mit dem zugetretenen Gase geschüttelt werden. Dies geschieht auf folgende Weise. Der lange, Blutgefäss und Gasrohr mit einander verbindende Kautschukschlauch erlaubt, das obere Ende von *B* etwa einen halben Zoll und mehr von *G* zu entfernen, ohne die durch Ligaturen befestigten Enden des Schlauches zu verrücken. Dadurch erlangt das Blutgefäss soviel Beweglichkeit, dass ein hinreichendes Schütteln desselben möglich wird. Man fasst bei dieser Operation das Gefäss, um das Blut nicht zu erwärmen, nicht mit der Hand, sondern mit einer Schlinge aus vielfach zusammengelegtem Papiere oder einem Tuche; auch ist es gut, sich selbst beim Operiren möglichst wenig dem Gasrohre zu nähern, um eine ungleichmässige Erwärmung des Apparates möglichst zu beschränken. Ist im Rohr *G* längere Zeit hindurch kein Steigen des Quecksilbers mehr zu bemerken, so werden *B* und *G* im Verbindungsrohre in unmittelbare Berührung gebracht. Ehe man von neuem abliest, muss man den Apparat einige Minuten sich selbst überlassen, bis er seine Temperatur mit der der Umgebung wieder ausgeglichen. Man beobachtet diesen Zeitpunkt am Thermometer oder noch besser an dem constant werdenden Stande des Quecksilbers in *G*. Ist indess die Temperatur der umgebenden Luft nicht sehr niedrig, so sind die durch das Annähern des Körpers hervorgebrachten Schwankungen nicht eben erheblich.

Durch Eingiessen und Auslassen von Quecksilber kann man man den Druck des Gases beliebig ändern. Am zweckmässigsten verfährt man dabei so, dass man bei einer ersten Reihe von Beobachtungen den Druck um je etwa 50 oder 100 Millimeter steigert und dann abwärts gehend zu denselben Werthen in umgekehrter Reihenfolge zurückkehrt. Die bei gleichen Drücken angestellten Beobachtungen die-

nen alsdann einander zur Controle, ob die Ausgleichung vollständig stattgefunden.

Ehe ich die auf diese Weise erhaltenen Resultate mittheile, will ich einige Versuche anführen, die zur Prüfung des Apparates dienten.

1) Atmosphärische Luft, in dem bei *c* verschlossenen Rohre *G* abgesperrt, wurde bei verschiedenen Drücken gemessen.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
210,1	0,6924	24°,0	133,7
370,4	0,3920	24°,0	133,5

2) Atmosphärische Luft in Rohr und Blutgefäss; die Verbindung bei *c* hergestellt.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
634,4	0,6988	23°,55	408,2
908,6	0,4882	23°,55	408,4
558,0	0,7961	23°,55	409,0
906,7	0,4893	23°,75	408,2

Bei der dritten dieser Beobachtungen war der Druck im Innern des Apparates 69,2 Millimeter Quecksilber grösser als ausserhalb. Wäre dadurch das verbindende Kautschukrohr bei *c* merklich ausgedehnt worden, so hätte die Ablesung in *G* ein kleines Volumen geben müssen; dasselbe ist aber im Gegentheil zu gross ausgefallen. Man sieht also, dass der durch etwaige Ausdehnung des Schlauches bei einem grösseren Drucke bedingte Fehler sich innerhalb der Grenzen der übrigen Beobachtungsfehler hält.

3) In das Blutgefäss *B* wurde mit Luft geschütteltes destillirtes Wasser gebracht und in der beschriebenen Weise nur 10 Minuten ausgepumpt. Im Rohr *G* wurde alsdann Kohlensäure (aus Kreide und nahezu concentrirter Schwefelsäure entwickelt) abgemessen, die Verbindung bei *c* hergestellt und *B* geschüttelt, bis in *G* kein Steigen des Quecksilbers mehr beobachtet wurde.

Wasservolumen in *B* = 250,77

Kohlensäure in *G*

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
683,2	0,7130	24°,6	446,9

Nach der Absorption rückständiges Gas.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
684,4	0,5278	22°,3	334,0

Dasselbe, nachdem erst bei erhöhetem Drucke einige Zeit geschüttelt, dann der frühere wieder annähernd hergestellt und bei demselben nochmals geschüttelt, ergab als Rückstand

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
684,4	0,5276	22°,5	333,6

Die erste dieser Beobachtungen ergiebt den Absorptionscoëfficienten (nach Bunsenscher Methode auf 0° reducirt) für Kohlensäure und Wasser bei 22°3 C zu 0,8534, die zweite denselben bei 22°,5 zu 0,8562. Bunsen [1]) fand ihn bei 22°4 zu 0,8642. Unser Instrument erweist sich also als vollkommen brauchbar.

Absorptionsversuche mit reiner Kohlensäure.

Um die etwaige, durch die angeführten Versuche schon wahrscheinlich gewordene Abhängigkeit der Kohlensäureaufnahme vom Drucke näher zu prüfen, wurde defibrinirtes Kalbsblut auf die zuletzt beschriebene Weise mit reiner aus Kreide und fast concentrirter Schwefelsäure entwickelter, mit Wasser gewaschener Kohlensäure bei verschiedenen Drücken gesättigt.

Anfangsvolumen der CO_2 im Rohre *G*.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m.
851,0	0,7368	11°,6	601,5.

Volum des ausgepumpten Blutes in *B* = 336,6.
Luftleerer Raum über demselben in *B* = 373,5.

Letztere Zahl ist, um das Volumen des rückständigen Gases nach der Absorption zu erhalten, den aus der Calibrationstabelle für *G* für die einzelnen Ablesungen sich ergebenden Werthen zuzufügen. Bei den in folgender Tabelle zusammengestellten Beobachtungen ist dies bereits geschehen.

---

1) Ann. d. Chem. u. Pharm. Bd. 93. S. 20.

Dieselben wurden in der in der ersten Verticalcolumne angegebenen Reihenfolge angestellt, sind hier jedoch zur bessern Uebersicht nach dem Drucke geordnet aufgeführt. Die Bedeutung der Zahlen erhellt aus den Ueberschriften.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Vol. bei t° u. P^m		A aufgenommenes Vol. bei 0° u. 1^m beobachtet	berechnet	Diff.	$\frac{A}{h}$ von 1 Vol. Blut aufgenommenes Vol. bei 0° u. 1^m	bei 0° u. 0,^m76
			bei t° u. P^m	bei 0° u. 1^m	beobachtet	berechnet		bei 0° u. 1^m	bei 0° u. 0,^m76
6	11°,4	0,3590	867,1	298,78	302,70	300,94	+1,76	0,8993	1,183
2	12°,0	0,3617	867,9	300,67	300,81	302,00	—1,19	0,8936	1,176
1	11°,9	0,3628	868,4	301,88	299,60	302,42	—2,82	0,8900	1,171
8	12°,2	0,4243	669,9	272,09	329,39	326,25	+3,14	0,9785	1,288
4	12°,2	0,4257	669,8	272,92	328,56	326,79	+1,77	0,9761	1,284
3	12°,2	0,4273	669,6	273,85	327,63	327,41	+0,22	0,9733	1,281
7	12°,0	0,4661	579,0	258,54	342,94	342,46	+0,48	1,0188	1,341
5	12°,4	0,4703	579,6	260,75	340,73	343,65	—2,92	1,0122	1,332

Die Vergleichung der aufgenommenen Volumina mit den zugehörigen Drücken ergiebt, dass mit zunehmendem Drucke zwar die aufgenommene Gasmenge steigt, jedoch bei weitem nicht in gleichem Verhältniss. Während z. B. bei der sechsten Beobachtung sich der Druck zur aufgenommenen Gasmenge nahezu wie 6 : 5 verhält, ist dies Verhältniss in der fünften etwa wie 6 : 8.

Vergleicht man aber nur die Unterschiede der Drücke und aufgenommenen Gasmengen,

nicht diese selbst mit einander, so stellt sich allerdings, innerhalb der Beobachtungsfehler, eine Proportionalität zwischen beiden Grössen heraus. Betrachtet man z. B. die Differenzen der Drücke, ΔP, und der aufgenommenen Gasmengen ΔA in den Beobachtungen No. 6, 3, 4 und 7, so erhält man folgende Zahlen:

No.	P	ΔP	A	ΔA	$\frac{\Delta A}{\Delta P}$
6	0,3590		302,7		
		0,0683 (0,0667)		24,9 (25,9)	365 (387) im Mittel 376
3 (4)	0,4273 (0,4257)		327,6 (328,6)		
		0,0389 (0,0405)		15,3 (14,4)	394 (355) „ „ 374
7	0,4661		342,9		
		0,1071		40,2	375
6	0,3590		302,7		

Es zeigt sich also, dass nur ein Theil der aufgenommenen Kohlensäure dem Absorptionsgesetze folgt, während ein anderer vom Drucke unabhängig ist. Die Aufnahme des letztern lässt sich nur durch chemische Anziehung erklären. Wir müssen also annehmen, dass ausser der schon gebunden im Blute enthaltenen Kohlensäure in einer reinen Atmosphäre dieses Gases noch eine weitere Quantität chemisch gebunden wird.

Nennen wir k diese letztere von einem Volumen Blut unabhängig vom Drucke aufgenommene, mit andern Worten chemisch gebundene Menge, gemessen bei 0° und 1ᵐ, bezeichnen wir ferner mit α den Coëfficienten für den mit dem Drucke variabeln Theil, und ist endlich h das absorbirende Blutvolumen und P der Druck unter dem die Aufnahme geschieht, so haben wir zur Bestimmung der beiden Unbekannten k und α die einfache Beziehung, dass die Summe der chemisch gebundenen und der eigentlich absorbirten Menge der gesammten aufgenommenen gleich ist, also:

$$kh + \alpha h P = A$$

Jede der angestellten Beobachtungen giebt uns eine Gleichung dieser Form. Um den verhältnissmässig grossen Einfluss der Beobachtungsfehler, der bei Benutzung von nur

zwei der erhaltenen Gleichungen bis zu 10 % vom Werthe der Unbekannten betragen könnte, möglichst zu eliminiren, ist es nöthig, eine grosse Zahl von Beobachtungen anzustellen und die erhaltenen Gleichungen nach der Methode der kleinsten Quadrate zu combiniren. Durch Ausführung dieser Rechnung habe ich aus den angeführten Versuchen erhalten:

$$k = 0,481$$
$$\alpha = 1,151$$

oder, wenn man die Gase nicht bei 1ᵐ sondern 0,ᵐ76 gemessen denkt

$$k_1 = 0,632$$
$$\alpha = 1,151$$ [1])

Berechnet man rückwärts mit Hülfe dieser Werthe die Gasmengen, die bei den beobachteten Drücken hätten aufgenommen werden sollen, so erhält man die in der mit „berechnet" bezeichneten Verticalcolumne aufgeführten Werthe von A. Dieselben weichen von den beobachteten nicht mehr ab, als die für gleichen Druck in verschiedenen Beobachtungen erhaltenen Werthe unter einander differiren, nämlich um nicht ganz 1 %.

Beim Druck einer Atmosphäre und einer Temperatur von 11 bis 12° C. mit reiner Kohlensäure in Berührung gebracht, würden also 100 Volumina Blut 178,3 Volumina Kohlensäure aufnehmen, womit die ältern Angaben, dass das Blut etwa sein anderthalbfaches Volumen an Kohlensäure aufzunehmen vermöge, übereinstimmen. Auffallend ist, dass der so gefundene Absorptionscoëfficient des Blutes für CO_2 fast genau dem von Bunsen für reines Wasser gefundenen (bei 11° 1,1416) gleich ist. Weitere Versuche müssen entscheiden, ob dies auf mehr als blossem Zufall beruht.

Der Einfluss der Temperatur auf die im eigentlichen Sinne absorbirte Menge zeigt sich innerhalb der bei den angeführten Beobachtungen vorkommenden Temperaturschwankungen als verschwindend klein. Derselbe wird indess bei grössern Aenderungen derselben jedenfalls von Einfluss sein, so dass der für 11 bis 12° C. gefundene

---

1) Da die eigentlich absorbirte Menge dem Drucke proportional sich ändert, so bleibt der numerische Werth von α bei dieser Reduction derselbe.

Coëfficient für die Blutwärme nicht mehr gelten wird. Nachdem aber festgestellt, dass der nicht chemisch gebundene Theil der aufgenommenen Kohlensäure dem Absorptionsgesetze folge, lässt sich aus den durch Auskochen des arteriellen Blutes gewonnenen Mengen derselben der Coëfficient für die Temperatur des Blutes berechnen; es ist dies möglich, sobald der partiare Druck der Kohlensäure in einer Atmosphäre bekannt ist, deren Gase sich mit denen des kreisenden Blutes bei der in den Lungen herrschenden Temperatur ins Gleichgewicht gesetzt, zwischen der und dem Blute also kein Gasaustausch mehr stattfinden würde. Nach der interessanten Arbeit von Becher[1]) ist der Kohlensäuregehalt einer solchen Luft beim Menschen zu etwa 8 % anzunehmen. Wäre die entsprechende Zahl beim Hunde von der beim Menschen nicht erheblich verschieden, so würden die 5,3 bis 6,2 aus arteriellem Blute erhaltenen Volumprocente Kohlensäure auf einen Absorptionscoëfficienten für die Temperatur des Blutes von etwa 0,66 bis 0,77 schliessen lassen. Die Richtigkeit dieses Ueberschlags muss durch weitere Versuche geprüft werden.

Zur Beantwortung der Frage, durch welchen Bestandtheil des Blutes die chemische Anziehung auf die unabhängig vom Drucke aus einer reinen Kohlensäureatmosphäre aufgenommene Quantität dieses Gases ausgeübt werde, ist die Thatsache von Wichtigkeit, dass eine Lösung von einfach kohlensaurem Natron in Berührung mit reiner Kohlensäure ganz ähnliche Absorptionserscheinungen zeigt, wie die soeben am Blute betrachteten. Ich theile hier zum Vergleiche aus einer Untersuchung dieses Gegenstandes einige Beobachtungsreihen mit. Dieselben sind mit dem Bunsenschen Absorptiometer angestellt, an dem ich nur eine kleine Aenderung angebracht habe, um eine bedeutendere, für Versuche dieser Art nothwendige Variation des Druckes möglich zu machen. Bei der ursprünglichen Einrichtung dieses Apparates[2]) erfordert nämlich eine geringe Vermehrung des Druckes eine erhebliche Quantität Quecksilber, das das Gewicht des Instruments vermehrt und das Arbeiten beschwerlich macht; ferner wird das Ablesen unmöglich, sobald das

---

1) Becher, die Kohlensäurespannung im Blute. Zürich 1855.
2) Ann. d. Chemie u. Pharm. Bd. 93. Seite 10 u. Taf. I.

Quecksilber im äussern Rohre höher als im innern steht. Ich habe deshalb den Druck durch ein graduirtes äusseres Eingussrohr regulirt. Um aber mit einem solchen den Druck über den einer Atmosphäre steigern zu können, ist es nöthig den Deckel des äussern Rohres luftdicht verschlossen zu halten. Dies würde das Oeffnen und Schliessen des innern Rohres in der bisherigen Weise unmöglich machen, weshalb dieses jetzt auf eine etwas andere Weise geschehen musste. Und zwar ist einfach folgende Einrichtung getroffen. Es wird nicht mehr das Rohr in dem verschliessenden Stuhle gedreht, sondern mittelst eines in den eisernen Fuss des Apparates hahnartig eingeschliffenen Conus, der mit kleinen Zapfen in die mit Kautschuk überzogene Bodenplatte des Stuhles eingreift, diese in einer passenden Führung auf- und abgeschroben und dadurch auf die Oeffnung des feststehenden Glasrohres luftdicht angepresst oder von derselben zurückgezogen. Der technische Entwurf zu diesen Aenderungen rührt von Herrn Universitätsmechanicus Desaga hieselbst her, unter dessen Leitung auch die Herstellung des so modificirten Apparates auf's trefflichste gelungen ist.

Um die zu Absorptionsversuchen dienenden Salzlösungen luftfrei zu machen, ohne die Kenntniss ihrer Concentration zu verlieren, verfährt man zweckmässig so, dass man das Gewicht der nach Bunsens Methode [1]) in ausgezogenen Arzneifläschchen ausgekochten Lösung vor und nach dem Auskochen durch die Wage bestimmt. Von dem Gewichtsunterschiede ist das Gewicht der durch den Wasserdampf aus der Flasche verdrängten Luft abzuziehen; der Rest giebt das verdampfte Wasser, aus dem man, wenn die Concentration der ursprünglichen Lösung bekannt war, die der zurückbleibenden finden kann.

Die mitzutheilenden Versuchsreihen lieferten nun folgende Resultate.

Reihe IX. Vor der Absorption. Aus Kreide und fast concentrirter Schwefelsäure entwickelte, mit ausgekochtem Wasser gewaschene Kohlensäure.

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
571,60	0,6320	26°,3	433,6

1) A. a. O. Seite 13.

Die zur Absorption verwandte Sodalösung enthielt in 1 Vol. soviel NaO, CO_2, dass zur Umwandlung desselben in $NaO, 2CO_2$ noch 1,0413 Vol. CO_2, gemessen bei 0° u. 0,m76, erforderlich wären.

Volum. der angewandten Lösung = 100,94.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Volum. bei t u. P	rückständiges Volum. bei 0° u. 0,m76	aufgenommenes Volum. bei 0° und 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Volum. bei 0° und 0,m76 berechnet	Differenz
109	23°,6	0,5629	385,5	262,8	170,8	170,9	— 0,1
110	23,7	0,6747	306,8	250,6	183,0	183,0	0
116	23,7	0,7764	254,3	239,0	194,6	194,1	+ 0,5
111	23,7	0,7768	254,4	239,3	194,3	194,1	+ 0,2
115	23,7	0,8149	236,7	233,5	200,1	198,3	+ 1,8
113	23,7	0,8212	236,2	234,9	198,7	199,0	— 0,3
112	23,7	0,8239	236,9	236,3	197,3	199,3	— 2,0

Diese Versuche zeigen ebenso wie die zuletzt betrachteten, dass ein Theil der aufgenommenen Kohlensäure vom Drucke unabhängig, also chemisch gebunden, ein anderer dem Drucke proportional variabel, also im eigentlichen Sinne absorbirt ist. Ganz dieselbe Rechnung wie oben ergiebt in diesem Falle:

$$\alpha = 0{,}818$$
$$k = 1{,}087 \text{ bei } 0°, \text{ u. } 0{,}^{m}76.$$

Die Uebereinstimmung letzterer Zahl mit der aus der Zusammensetzung der Lösung berechneten zur Bildung des sauern Salzes erforderlichen Kohlensäuremenge (= 1,041 Vol. bei 0° u. 0,m76) ist

hinreichend gross, um die an sich wahrscheinliche Thatsache zu erweisen, dass durch Aufnahme von Kohlensäure aus dem vorhandenen einfachen doppelt kohlensaures Salz gebildet werde, dessen Lösung dann dem Drucke proportional noch Kohlensäure absorbirt.

Dasselbe geht aus folgenden Beobachtungen hervor.

Reihe VIII. Vor der Absorption.

Volumen der Kohlensäure.

Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0,m76
648,8	0,7151	18°,8	571,2

Die zur Absorption verwandte Sodalösung erforderte zur Umwandlung des einfachen in doppelt kohlensaures Salz nahezu ihr gleiches Volumen, nämlich auf ein Volumen 0,998 Vol. CO_2, gemessen bei 0°, und 0,m76 [1]).

Volum. der angewandten Lösung = 74,11.

1) Luftfreie Lösungen von genau bestimmter Concentration erhält man einfach dadurch, dass man das ausgezogene Fläschchen bis zu einer Marke mit bekannter Lösung anfüllt, destillirtes Wasser zusetzt und wieder bis zur Marke einkocht.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temper.	P Druck	rückständiges Vol. bei t° u. P	rückständiges Vol. bei 0° u. 0,m76	aufgenommenes Vol. bei 0° und 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Vol. bei 0° und 0,m76 berechnet	Differ.
101	23°,6	0,7248	504,5	442,9	128,3	129,8	— 1,5
98	23,6	0,7261	504,2	443,3	127,8	129,9	— 2,1
99	23,6	0,8172	439,8	435,3	135,9	137,3	— 1,4
102	23,6	0,9312	376,8	424,9	146,2	146,5	— 0,3
100	23,6	0,9332	376,5	425,5	145,7	146,7	— 1,0

Es wurde alsdann noch so viel derselben Lösung zugesetzt, dass das absorbirende Volum. im ganzen 126,3 betrug. Nach vollendeter Absorption wurden dann folgende Ablesungen erhalten:

No. der Beob.	t Temper.	P Druck	rückständiges Volum. bei t° und P	rückständiges Volum. b. 0° u. 0,m76	aufgenommenes Volum. bei 0° u. 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Volum. bei 0° u. 0,m76 berechnet	Differenz
103	23°,55	0,6437	461,7	360,0	211,2	209,9	+ 1,3
104	23,6	0,7403	387,6	347,6	223,6	223,2	+ 0,4
105	23,6	0,8440	324,3	331,7	239,5	237,6	+ 1,9

Combinirt man diese acht Beobachtungen gleichfalls in der oben angegebenen Weise, so erhält man die Werthe:

$$\alpha = 0{,}831$$
$$k = 0{,}957 \text{ bei } 0° \text{ u. } 0{,}^{m}76.$$

Die folgenden Versuchsreihen sind mit einem Gemenge von Kohlensäure und Wasserstoff angestellt.

Reihe VI. Anfangsvolumen.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
Wasserstoff	372,8	0,4546	16°,8	210,1
Nach Zusatz von Kohlensäure	603,5	0,6734	17°,4	502,7
Kohlensäure .	.	.	.	292,6

1 Vol. der angewandten Lösung von NaO, CO_2 verlangt zur Bildung von $NaO, 2CO_2$ 0,998 Vol. CO_2, gemessen bei 0° und 0,m76.

Volum. der Lösung = 41,08.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Volum. bei t° u. P	rückständiges Volum. bei 0° u. 0,m76	aufgenommenes Vol. bei 0° u. 0,m76 beobachtet	aufgenommenes Vol. bei 0° u. 0,m76 berechnet	darin: Wasserstoff	darin: Kohlensäure absorb.	darin: Kohlensäure gebunden
79	23,6	0,6521	564,2	446,7	56,0	56,51	0,35	15,86	40,30
80	23,6	0,6555	560,9	445,3	57,4	56,58	0,35	15,93	40,30
71	23,5	0,7528	486,9	444,1	58,6	58,96	0,40	18,26	40,30
72	23,6	0,7549	486,1	444,4	58,3	59,02	0,40	18,32	40,30
70	23,6	0,7561	485,6	444,6	58,1	59,07	0,41	18,36	40,30
77	23,6	0,8187	445,4	441,6	61,1	60,50	0,44	19,76	40,30
78	23,6	0,8195	445,0	441,6	61,1	60,52	0,44	19,78	40,30
75	23,6	0,9225	392,8	438,9	63,8	62,89	0,50	22,09	40,30
76	23,6	0,9252	391,8	439,0	63,7	63,02	0,50	22,22	40,30
73	23,55	1,0243	352,6	437,5	65,2	65,38	0,56	24,52	40,30
74	23,6	1,0291	351,4	438,0	64,7	65,52	0,56	24,66	40,30

Nach neuem Zusatz von Lösung: Volum. derselben = 100,61.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Volum. bei t° u. P	rückständiges Volum. bei 0° u. 0,m76	aufgenommenes Vol. beobachtet	aufgenommenes Vol. berechnet	Wasserstoff	Kohlensäure absorb.	Kohlensäure gebunden
81	23,6	0,7236	419,7	367,8	134,9	134,99	1,14	35,16	98,69
82	23,6	0,7237	419,5	367,7	135,0	134,98	1,14	35,15	98,69

Durch Benutzung der Relation, dass das aufgenommene Gas besteht aus dem absorbirten Wasserstoff, der absorbirten und der etwa gebundenen Kohlensäure, erhält man aus jeder Beobachtung eine Gleichung mit drei Unbekannten. Auf diese lässt sich aber die bisher gebrauchte Methode der Combi-

nation nicht mehr anwenden, da der Einfluss der Beobachtungsfehler ein zu grosser wird. Wir müssen daher einen mehr indirecten Weg einschlagen. Die Concentration der angewandten Sodalösung ist eine so geringe, dass die Annahme zulässig erscheint, der ohnehin kleine Coëfficient für Wasserstoff werde durch den unbedeutenden Salzgehalt nicht merklich geändert. Diese Annahme rechtfertigt sich, ausser durch das Resultat der gleich anzustellenden Rechnung, noch durch das analoge Ergebniss einer noch nicht publicirten von Herrn Dr. Carius mit Seewasser angestellten Reihe von Absorptionsversuchen. Nehmen wir demnach den Absorptionscoëfficienten für Wasserstoff gleich dem von Bunsen für reines Wasser für dieselbe Temperatur gefundenen, also = 0,0194 auf 0° oder = 0,0210 auf 23°,6 reducirt [1], so bleiben nur noch zwei Unbekannte, die oben mit α und k bezeichneten Grössen, übrig. Zur Bestimmung derselben genügt wiederum die Beziehung, dass die Summe der chemisch gebundenen und der im eigentlichen Sinne absorbirten Kohlensäure, die gesammte aufgenommene Menge ausmacht, dass also

$$h \, . \left(k + \frac{p'}{0{,}76} \alpha\right) = A'$$

wenn p' den partiaren Druck der nach vollendeter Absorption rückständigen freien Kohlensäure und A' das von der Flüssigkeit aufgenommene Volum. dieses Gases, gemessen bei 0° und 0,m76 bedeutet. Diese Grössen p' und A' sind nicht unmittelbar gegeben; sie lassen sich jedoch unter der gemachten Voraussetzung, dass der Absorptionscoëfficient für Wasserstoff bekannt sei, aus den Beobachtungen ableiten. Bezeichnet β diesen letztern Coëfficienten, R das gesammte nach der Absorption beim Druck P und der Temperatur t rückständige Gasvolumen, ferner h das absorbirende Flüssigkeitsvolumen, und endlich H das Volumen der ganzen zum Versuch verwandten Wasserstoffquantität, gemessen bei der Einheit des Druckes und der Temperatur t, so ist das Volum. dieses Wasserstoffs nach der Absorption $R + \beta h$ und sein partiarer Druck:

1) Vergl. Bunsen's Definition des Absorptionscoëfficienten. Ann. d. Chemie u. Pharm. Bd. 93. S. 1.

$$p'' = \frac{H}{R + \beta h}$$

wie sich aus dem Satze ergiebt, dass das Volumen der Gase dem Drucke umgekehrt proportional ist. Da aber die Summe der partiaren Drücke gleich dem Gesammtdruck, also

$$p' + p'' = P$$

so folgt:

$$p' = P - \frac{H}{R + \beta h}$$

Wir kennen also jetzt Volumen, R, Druck, p, und Temperatur, t, der rückständigen Kohlensäure, also auch ihre Quantität. Die Differenz dieser und der ganzen angewandten Menge giebt die aufgenommene A'. Auf diese Weise ist die folgende Tabelle berechnet.

No. der Beob.	t Temperatur	R rückst. Vol. bei P u. t	$R + \beta h$	P Gesammtdruck	p'' part. Druck des H	p' part. Druck der CO_2	A' aufgenommene CO_2 bei 0° und 0,m76
79	23,6	564,2	565,1	0,6521	0,3069	0,3452	56,7
80	23,6	560,9	561,8	0,6555	0,3087	0,3468	57,1
71	23,5	486,9	487,8	0,7528	0,3555	0,3973	58,2
72	23,6	486,1	486,9	0,7549	0,3562	0,3987	57,9
70	23,6	485,6	486,4	0,7561	0,3566	0,3995	57,7
77	23,6	445,4	446,2	0,8187	0,3887	0,4300	60,6
78	23,6	445,0	445,8	0,8195	0,3890	0,4305	60,7
75	23,6	392,8	393,7	0,9225	0,4406	0,4819	63,4
76	23,6	391,8	392,6	0,9252	0,4417	0,4835	63,2
73	23,55	352,6	353,5	1,0242	0,4906	0,5336	64,7
74	23,6	351,4	352,2	1,0291	0,4924	0,5367	64,2
81	23,6	419,7	421,8	0,7236	0,4112	0,3124	133,8
82	23,6	419,5	421,6	0,7237	0,4114	0,4123	133,9

Durch Einsetzen dieser Werthe und Combination der dreizehn Gleichungen von der Form:

$$h \cdot k + \frac{p'}{0,76} \cdot h \cdot \alpha = A'$$

ergiebt sich:

$$\alpha = 0,850$$
$$k = 0,981 \quad . \quad . \quad \text{bei } 0° \text{ u. } 0,^{m}76.$$

Die Uebereinstimmung der aus diesen verschiedenen Versuchsreihen berechneten Werthe von α ist eine so grosse, wie sie bei der gleichzeitigen Bestimmung zweier Unbekannten nur erwartet werden kann. Der Absorptionscoëfficient α der angewandten sehr verdünnten Sodalösung ist nicht erheblich von dem des reinen Wassers für Kohlensäure verschieden. Letzteren fand nämlich Bunsen bei 19,1 zu 0,8963, bei 22°,4 zu 0,8642. Die für die chemisch gebundene Constante k gefundenen Werthe stimmen sehr nahe mit den aus der Zusammensetzung der Lösung berechneten, zur Bildung von $NaO, 2CO_2$ erforderlichen Mengen überein, so dass die Bildung des letztern Salzes als erwiesen anzusehen ist. Die Gegenwart des Wasserstoffgases in den zuletzt angeführten Versuchen hindert seine Entstehung nicht. Ob ein Gleiches von der atmosphärischen Luft gilt, lässt sich mit dem Absorptiometer nicht entscheiden, da bekanntlich der Sauerstoff auf die nie ganz zu beseitigenden Unreinigkeiten des Quecksilbers oxydirend einwirkt.

Es ist bekannt, dass das doppelt kohlensaure Natron in Lösung beim Stehen an der Luft oder beim Schütteln mit andern Gasen einen Theil seiner Kohlensäure verliert. Um die Grenze seiner Beständigkeit zu finden, wurden die folgenden Versuche derart angestellt, dass die gesammte vorhandene Kohlensäuremenge nicht vollständig zur Umwandlung der angewandten Soda in Bicarbonat genügte.

Reihe VII. Anfangsvolumen.

	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 0,m76
Wasserstoff	490,8	0,5693	20,7	341,8
Nach Zusatz von Kohlensäure	625,9	0,6932	21,85	528,7
Kohlensäure				186,9

Die zur Absorption verwandte Lösung von NaO, CO_2 erforderte zur Bildung von $NaO, 2CO_2$ gerade ihr gleiches Volumen an Kohlensäure, gemessen bei 0° u. 0,m76.

Volum. der Lösung = 195,9.

No. der Beobachtung	t Temperatur	P Druck	Nach der Absorption. rückständiges Volumen bei t° u. P	bei 0° u. 0,m76	aufgen. Vol. bei 0° u. 0,m76	Wasserstoff bei t° und P
89	23,6	0,6915	408,1	341,8	186,9	408,1
90	23,6	0,6919	407,9	341,9	186,8	407,8
91	23,6	0,8127	346,1	340,7	188,0	347,2
93	23,6	0,8135	346,1	341,1	187,6	346,9
92	23,7	0,8142	346,1	341,2	187,5	346,6
95	23,7	0,8994	312,5	340,3	188,4	313,8
94	23,65	0,9005	312,5	340,8	187,9	313,4
97	23,7	1,0193	275,3	339,8	188,9	276,9
96	23,7	1,0194	275,3	339,9	188,8	276,8

Würde bei diesen Versuchen die ganze vorhandene Kohlensäure zur Bildung von Bicarbonat verwandt, so müsste das beobachtete rückständige Gasvolum. nur aus Wasserstoff bestehen. Berechnet man aber das Volum., das der angewandte Wasserstoff bei dem Drucke P und der Temperatur t, unter denen das rückständige Gasvolumen beobachtet wurde, einnehmen müsste, so erhält man die in der letzten Verticalcolumne vorstehender Tabelle verzeichneten Werthe. Dieselben übertreffen das beobachtete rückständige Volumen entweder gar nicht, oder doch so wenig, dass die absorbirte Menge Wasserstoff viel zu gering aus ihnen sich ergeben würde. Wir müssen demnach schliessen, dass im rückständigen Gase auch noch etwas Kohlensäure enthalten sei. Berechnet man wieder wie oben unter der Voraussetzung, dass der Absorptionscoëfficient für Wasserstoff bekannt sei, den partiaren Druck dieses Gases und den der Kohlensäure, so gelangt man zu folgenden Zahlen.

No. der Beob.	t Temp.	R rückst. Vol. bei t^o u. P	$R + \beta h$	P Gesammtdruck	p'' partiarer Druck des H	p' partiarer Druck der CO_2	$\frac{p'}{P}$ CO_2gehalt des freien Gases
89	23,6	408,1	412,2	0,6915	0,6846	0,0069	1,01 %
90	23,6	407,9	412,0	0,6919	0,6848	0,0071	1,04 „
91	23,6	346,1	350,2	0,8127	0,8057	0,0070	0,87 „
93	23,6	346,1	350,2	0,8135	0,8057	0,0078	0,97 „
92	23,7	346,1	350,2	0,8142	0,8059	0,0083	1,03 „
95	23,7	312,5	316,6	0,8994	0,8916	0,0078	0,87 „
94	23,65	312,5	316,6	0,9005	0,8915	0,0090	1,01 „
97	23,7	275,3	279,5	1,0193	1,0101	0,0092	0,91 „
96	23,7	275,3	279,4	1,0194	1,0101	0,0093	0,92 „
							Mittel 0,96 %

Während es a priori wahrscheinlich sein könnte, dass die Aufnahme der CO_2 bei einer bestimmten, constanten Grösse des partiaren Druckes aufhörte, scheinen diese Zahlen zu zeigen, dass der partiare Druck der Kohlensäure mit dem Gesammtdruck variirt, und zwar, so weit sich übersehen lässt, demselben proportional. Dies hiesse mit andern Worten: die Zusammensetzung des freien, über der Lösung stehenden Gases ist constant; dasselbe enthält im Mittel aus den einzelnen Beobachtungen 0,96 % Kohlensäure. Diese Zahl wurde durch eine Analyse des Gasrückstandes innerhalb der Beobachtungsfehler bestätigt; dieselbe ergab nämlich

Absorptionsrohr *A*	Volumen	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
Anfangsvolumen	116,7	0,7012	19°,5	76,4
Nach Absorption der Kohlensäure	114,5	0,7086	19°,2	75,8
Kohlensäure				0,6

Eudiometer *C*	Vol.	Druck	°C.	Vol. b. 0° u. 1m
Anfangsvolum.	150,8	0,3022	19°,4	42,6
Nach Zusatz von Luft	455,7	0,5899	19°,6	250,8
Nach der Explosion	384,4	0,5214	18°,0	188,0
Contraction				62,8
Verbrannter Wasserstoff				41,9

Dieser Analyse zufolge enthielt also das nach der Absorption bei etwa 1m Druck rückständige Gas 0,79 % Kohlensäure, welche Zahl von der aus den Beobachtungen No. 96 und 97 berechneten 0,91 % nicht bedeutender abweicht, als bei der geringen absoluten Menge der vorhandenen Kohlensäure zu erwarten war. Die Versuche zeigen also in Uebereinstimmung, dass eine verdünnte Lösung von NaO, CO_2 aus einem CO_2 enthaltenden Gasgemenge bei der Temperatur unserer angeführten Beobachtungen nur so lange CO_2 zur Bildung von NaO, $2CO_2$ aufzunehmen vermag, bis das rückständige Gas nur noch etwa 1 % CO_2 enthält. Ist dieser Zustand eingetreten, so hält die Tension der CO_2 der auf sie vom NaO, CO_2 geübten Anziehung das Gleichgewicht, so dass keine weitere Aufnahme stattfindet. Umgekehrt wird aber eine Lösung von doppelt kohlensaurem Natron an eine kohlensäurefreie Atmosphäre so lange Kohlensäure abgeben, bis der Gehalt derselben an diesem Gase etwa 1 % beträgt, bei welchem Punkte wiederum Gleichgewicht eintritt und der Kohlensäureverlust aufhört.

Die angeführten Versuche zeigen uns grosse Aehnlichkeit zwischen dem Verhalten des Blutes gegen Kohlensäure und dem einer Lösung von einfach kohlensaurem Natron. Beide nehmen aus einer Atmosphäre dieses Gases eine Quantität auf, die sich zusammensetzt aus einer chemisch gebundenen und einer im eigentlichen Sinne absorbirten Menge. Die zuletzt angeführte Versuchsreihe (VII) lässt indess schliessen, dass das Verhalten beider Flüssigkeiten

kein ganz analoges sei. Wenn auch im Blute die Bildung von doppelt kohlensaurem Salze erst aufhörte in Berührung mit einer Atmosphäre, die nicht mehr als 1 ⅌ Kohlensäure enthielte, so müsste das kreisende Blut, und zwar sowohl venöses als arterielles, fortwährend $NaO, 2CO_2$ enthalten. Unter dem partiaren Druck der CO_2 in den Lungen würde eine freiwillige Zersetzung des einmal gebildeten Salzes nicht stattfinden. Das arterielle Blut scheint aber gar kein doppelt kohlensaures Salz zu enthalten. Wir haben im ersten Theile dieser Arbeit gesehen, dass dasselbe beim Auskochen im luftverdünnten Raume rasch (innerhalb der ersten halben Stunde) 5 bis 6 Volumprocente Kohlensäure abgiebt. Diese Menge entspricht aber sehr gut derjenigen, die wir beim Kohlensäuredruck in den Lungen und der Tempera tur des Blutes als absorbirt ansehen müssen. Weiteres dreistündiges Kochen (Versuch vom 12ten Febr.) ergiebt keine messbare Kohlensäureentwickelung, woraus wir schliessen müssen, dass die jetzt noch im Blute enthaltene Kohlensäure in einfachem oder mindestens anderthalbfachem Salz in demselben vorkomme. Es verliert nämlich, wie bekannt, das Bicarbonat schon beim Stehen an der Luft, noch mehr aber durch Kochen sehr bald ein halbes Atom Kohlensäure und geht endlich, wiewohl langsamer, in einfaches Carbonat über. In Uebereinstimmung mit den von H. Rose u. Becher erhaltenen Resultaten zeigt dies auch folgender Versuch.

Durch Einleiten von CO_2 in eine concentrirte Lösung von NaO, CO_2 krystallinisch dargestelltes $NaO, 2CO_2$ wurde von der Mutterlauge getrennt und wieder in Wasser gelöst, die Lösung in andauerndem Kochen erhalten, während mittelst eines passend angebrachten Hebers das verdampfte Wasser fortwährend durch neu zufliessendes ersetzt wurde. Nach zweistündigem Kochen wurden mit einer kleinen Flasche mit eingeriebenem Stöpsel zwei gleiche Quantitäten der Lösung abgemessen; die eine im Platintiegel auf dem Wasserbade eingedampft, der Rückstand bis zum Zusammensintern über der Lampe vorsichtig erhitzt, und als NaO, CO_2 in Rechnung gebracht; in der andern nach der gewöhnlichen Will'schen Methode die Kohlensäure bestimmt.

11,585 CC. Lösung gaben so 0,3339 grm NaO, CO_2 u. 0,1689 grm. CO_2. Dies entspricht im trockenen Salze:

NaO	53,62
CO_2	46,38
	100,00

Auf dieselbe Weise wurden aus einer gleichen Quantität Lösung nach fünfstündigem Kochen 0,3480 grm NaO, CO_2 und 0,1640 grm CO_2 erhalten, oder, auf 100 Theile des trockenen Salzes berechnet

NaO . .	55,38
CO_2 . .	44,62
	100,00

Diese Zahlen liegen zwischen den für das anderthalb- und einfach saure Salz geltenden. Es enthalten nämlich in 100 Theilen

NaO, CO_2	NaO	58,49
	CO_2	41,51
2NaO, 3CO_2	NaO	48,44
	CO_2	51,56
NaO, 2CO_2	NaO	41,33
	CO_2	58,67

Diesem Verhalten des Bicarbonats gemäss müssen wir annehmen, dass die bei den angeführten quantitativen Bestimmungen der Blutgase als gebunden gefundene Kohlensäure in anderthalb oder einfach saurem Salze vorkomme. Es müssen also, da die Luft in den Lungenbläschen etwa 8 % Kohlensäure enthält, das Bicarbonat aber schon in einer nur ein Procent Kohlensäure enthaltenden Luft sich nicht mehr zersetzt (Versuchsreihe VII), im Blute selbst Umstände vorhanden sein, die die Bildung dieser Verbindung für gewöhnlich hindern. Daraus würde jedoch nicht folgen, dass auch in einer reinen Kohlensäureatmosphäre dieselbe nicht im Blute entstehen könnte. Nimmt man aber auch an, in einer solchen werde das vorhandene einfach oder anderthalbfach saure Salz durch Kohlensäureaufnahme in doppelt saures verwandelt, so wird dadurch nur die Aufnahme von höchstens noch so viel Kohlensäure erklärt, als im Blute schon gebunden vorhanden ist. Die Absorptionsversuche ergeben aber die chemisch gebundene Menge (k) bedeutend grösser.

Folgende mit dem Blute eines jungen Rindes angestellte Versuchsreihe zeigt dies deutlich.

Anfangsvolumen der Kohlensäure im Rohre *G*.

Volumen	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1ᵐ.
749,7	0,7919	11°,9	568,9

Volum. des ausgepumpten Blutes in $B = 227{,}50$.

Nach der Absorption.

No. der Beob.	t Temp.	P Druck	rückständiges Vol. bei t° u. Pᵐ	rückständiges Vol. bei 0° u. 1ᵐ	A bei 0° u. 1ᵐ	P . αh berechnet	k . h geb. CO_2 b. 0° u. 1ᵐ	k von 1 Vol. Blut geb. CO_2 bei 0° u. 1ᵐ	k von 1 Vol. Blut geb. CO_2 b. 0° u. 0,ᵐ76
10	12,2	0,5135	660,3	324,59	244,32	134,46	109,89	0,4829	0,6354
11	12,1	0,7323	383,5	268,94	299,97	191,73	108,24	0,4758	0,6261
12	12,2	0,7320	383,5	268,76	300,15	191,67	108,48	0,4768	0,6274
							im Mittel	0,4785	0,6296

Berechnet man mittelst des aus der oben angeführten Versuchsreihe erhaltenen Werthes des Coefficienten $\alpha = 1{,}151$ die bei 0° u. 1ᵐ gemessenen Gasmengen, die unter den bei den vorstehenden Versuchen 10, 11 und 12 beobachteten Drücken eigentlich absorbirt werden, so erhält man die in der mit P . αh bezeichneten Columne aufgeführten Werthe; alles mehr aufgenommene ist chemisch gebunden, und man sieht in der That, dass die so gefundene mit kh bezeichnete Menge innerhalb der Beobachtungsfehler bei wechselndem Drucke constant bleibt. Berechnet man dieselbe endlich auf ein Volumen Blut, so erhält man die Werthe k der letzten Columne, deren Uebereinstimmung mit den aus den Versuchen No. 1 bis 8 berechneten über Erwarten gross ist.

Aus einem andern Theile desselben Blutes wurden auf die in der ersten Abtheilung dieser Arbeit beschriebene Weise die Gase gewonnen und analysirt; 46,55 CC. ergaben an gebundener Kohlensäure:

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 0,m76
19,67 CC.	0,6388	13,7	15,74

Ein Volumen des zu den Absorptionsversuchen No. 10, 11 u. 12 verwandten Blutes enthielt also schon an gebundener Kohlensäure:

0,3382 Vol. gemessen bei 0°, u. 0,m76

und nahm noch auf:

0,6296 Vol. " " "

Es wurde also noch nahezu doppelt so viel CO_2 gebunden, als das Blut in Berührung mit der Atmosphäre zu binden vermag. Es kann demnach höchstens die Hälfte der neu aufgenommenen Menge zur Umwandlung von NaO, CO_2 in NaO, $2CO_2$ gedient haben, mindestens der Rest und vielleicht mehr wird also durch eine von anderen Bestandtheilen des Blutes geübte Anziehung zurückgehalten, und zwar wahrscheinlich, wie schon oft angenommen worden, von phosphorsaurem Alkali. Von diesem, wie von kohlensaurem Natron giebt Fernet in einem zweiten Abdruck [1]) seiner Abhandlung, im Augustheft der Annales de chimie et de physique dieses Jahres an, dass die von den Lösungen dieser Salze aufgenommenen Kohlensäuremengen, nach den von ihm gefundenen Zahlen, sich scheinen ableiten zu lassen aus dem Absorptionscoëfficienten für reines Wasser, wenn man der aus diesem berechneten Menge noch das Product eines constanten Coëfficienten und des Salzgehaltes der Lösung hinzufügt. Er giebt diesen auf den Titre seiner Lösungen bezüglichen constanten Coëfficienten für phosphorsaures Natron zu 0,069 und für das kohlensaure zu 0,088 an, ohne indess zu sagen, auf welche Einheit diese Zahlen zu beziehen sind.

---

1) Es ist eine kleine Ungenauigkeit, wenn dieser Abdruck das Datum der ersten Mittheilung an die Akademie trägt, die die jetzt gegebenen Resultate noch nicht enthielt. Vergl. Comptes rendus Bd. XLI. No. 27.

Der Entscheid der ganzen Frage, durch welchen Bestandtheil des Blutes die aus einer Atmosphäre reiner Kohlensäure unabhängig vom Drucke aufgenommene Menge dieses Gases zurückgehalten werde, dürfte übrigens von untergeordneter Wichtigkeit sein, da für die Aufnahme einer solchen Quantität im Organismus die Bedingungen schwerlich irgendwo gegeben sind.

Absorptionsversuche mit Sauerstoff.

Mittelst des oben beschriebenen, für Versuche mit Blut bestimmten Absorptiometers habe ich gleichfalls die Abhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Drucke der Prüfung unterworfen. Das Verfahren ist ganz das nämliche wie bei den Versuchen mit Kohlensäure. Der Sauerstoff wurde aus chlorsaurem Kali in kleinen Retorten entwickelt, wie sie bei der Gasanalyse üblich sind. Ich steckte die Mündung derselben, nachdem die Luft ausgetrieben, unmittelbar in den zuleitenden Kautschuckschlauch *b*. Fig. 2. und liess ganz in der oben beschriebenen Weise das Quecksilber in dem Maasse aus *a* ausfliessen, als durch *b* Gas nachtrat.

Defibrinirtes Kalbsblut wurde eine halbe Stunde lang unter der Luftpumpe in der beschriebenen Weise ausgekocht. Der zum Versuch verwandte Rückstand betrug 216,3 Vol.

Die Ablesungen am Absorptiometer ergaben:

Beob. No.	t Temp.	P Druck	rückständiges Vol. bei t° u. P=	bei 0° u. 0,m76	aufgen. Vol. bei 0° u. 0,m76	von 1 Vol. Blut aufgen. Volum. bei 0° u. 0,m76
Anf.-Vol.	21,3	0,7130	663,4	577,3	—	—
3	21,5	0,5872	777,8	557,1	20,2	0,093
7	21,2	0,5872	777,4	557,4	19,9	0,092
2	21,7	0,6323	723,3	557,5	19,8	0,092
8	21,1	0,6360	717,5	557,4	19,9	0,092
1	21,5	0,6852	666,8	557,3	20,0	0,092
4	21,7	0,6856	666,7	557,2	20,1	0,093
5	21,4	0,7932	575,7	557,2	20,1	0,093
6	21,2	0,8357	545,5	556,7	20,6	0,095

Diese Beobachtungen zeigen, dass die vom Blute aufgenommene Menge Sauerstoff nur innerhalb der Fehler der Beobachtung variirt, mag der Druck des freien Gases auch sehr erheblichen Schwankungen unterworfen werden. Bei weitem der grösste Theil des aufgenommenen Sauerstoffs ist also nicht eigentlich absorbirt im Blute vorhanden, eine Thatsache, die verschiedene Forscher, u. a. Gay-Lussac, der grossen Menge des verschluckten Gases wegen, schon für wahrscheinlich gehalten haben. Der Sauerstoff muss also durch chemische Anziehung von einem der Blutbestandtheile zurückgehalten werden, die aber so schwach ist, dass sie bei vollständiger Aufhebung des Druckes von der Tension des Gases überwunden wird. Es ist dies eine ganz ähnliche Erscheinung, wie die von Roscoe [1]) für

1) Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 95.

Chlor und Wasser beobachtete. Auch von diesem Gase wird ein Theil unabhängig vom Drucke vom Wasser zurückgehalten, während ein anderer mit dem Drucke variabel ist. Hängt aber die Sauerstoffaufnahme von einem der im Blute gelösten Bestandtheile ab, so muss dieselbe mit der Concentration des Blutes abnehmen. Dies ist in der That der Fall, wie folgende Versuchsreihe zeigt.

In das Blutgefäss *B* wurden 290,51 Volumina Wasser gefüllt, und alsdann Blut zugesetzt, bis das Vol. der Mischung 566,87 betrug. Es waren also 276,36 Vol. Blut zugefügt worden. Nach dem Auspumpen, bei dem sehr wenig Schaum in den zwischengelegten Kugelröhren hängen blieb, betrug das Vol. der Mischung 548,81 und enthielt also, wenn wir die geringe im Schaum enthaltene Blutmenge vernachlässigen, 276,36 Vol. Blut und 272,45 Vol. Wasser.

Die Absorptionsversuche mit dieser Mischung ergaben:

No. der Beobachtung	t Temp.	P Druck	rückständiges Volum. bei t° u. P=	rückständiges Volum. bei 0° u. 0,m76	aufgenomm. Volum. bei 0° u. 0,m76 beobachtet	dasselbe berechnet
Anf.-Vol.	19°,9	0,7064	656,4	571,4	—	—
12	20,9	0,5919	744,3	538,4	33,0	32,88
13	20,9	0,5922	744,5	538,8	32,6	32,88
10	21,0	0,6592	667,1	537,3	34,1	33,75
11	20,9	0,6593	667,1	537,6	33,8	33,75
17	20,5	0,7238	605,5	536,4	35,0	34,59
14	21,0	0,7245	606,3	536,8	34,6	34,61
9	20,8	0,7248	606,3	537,3	34,1	34,61
15	20,6	0,8125	538,9	535,8	35,6	35,88
16	20,7	0,9008	485,1	534,5	36,9	36,90

Die aufgenommenen Gasmengen sind, wie zu erwarten war, erheblich kleiner geworden, erweisen sich aber jetzt deutlich als abhängig vom Drucke. Berechnet man in derselben Weise, wie bei den früher betrachteten Versuchen mit Kohlensäure, den vom Druck abhängigen und den unabhängigen Theil, so ergiebt sich, dass:

die 548,81 Vol. Mischung chemisch binden
kh = 25,18 Vol. O gemessen bei 0° u. 0,^{m}76
und bei 0,^{m}76 Druck absorbiren würden:
αh = 9,88 Vol. O, gemessen bei 0° u. 0,^{m}76
1 Vol. Mischung bindet:
k = 0,0459 Vol. bei 0° u. 0,^{m}76
absorbirt:
α = 0,0180 „ „ „

Mittelst dieser Werthe von α u. k ist rückwärts die letzte Verticalcolumne vorstehender Tabelle berechnet. Berechnet man die unabhängig vom Drucke aufgenommene Menge auf das angewandte Blut allein, so ergiebt sich, dass

1 Vol. Blut chemisch bindet:
0,0911 Vol. O, gemessen bei 0° u. 0,^{m}76,

welche Zahl nahezu mit der bei der vorigen Versuchsreihe gefundenen von 1 Volum. Blut aufgenommenen Gasmenge übereinstimmt.

Mittelst des von Bunsen für Sauerstoff u. Wasser gefundenen Absorptionscoëfficienten berechnet, ergiebt sich, dass bei 21° u. 0,^{m}76 Druck die in der Mischung vorhandene Quantität Wasser von 272,45 Vol. für sich in Berührung mit Sauerstoff absorbiren würden:

7,69 Vol. gemessen bei 0° u. 0,^{m}76

also fast so viel als von der gesammten Mischung eigentlich absorbirt wurden. Hieraus würde sich ergeben, wenn ein einzelner Versuch so etwas zu beweisen im Stande wäre, dass über eine gewisse Concentration hinaus zugesetztes Wasser die absolute Menge aufgenommenen Sauerstoffs um etwa so viel vermehrte, als es für sich allein absorbiren würde, während das Blut gleichfalls soviel Sauerstoff aufnähme, als es ohne Wasser-Zusatz gethan haben würde. Jedenfalls aber zeigt der Versuch, dass mit dem Wässrigwerden des Blutes seine Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen abnimmt. Es erklärt sich hieraus, warum nach Blutverlusten und andern die Concentration des Blutes ändernden Einflüssen, auch bei hinreichend zugeführtem Nah-

rungsmaterial, der Organismus so lange Zeit braucht, seine Lebensthätigkeit wieder auf. die normale Höhe zu heben. Mit dem verlorenen Blute ist auch das in demselben gelöste Vehikel für den Träger des Lebens, den Sauerstoff, verloren gegangen, zu dessen Neubildung aber wahrscheinlich wiederum der Sauerstoff selbst erforderlich ist.

Die erste der angeführten Versuchsreihen lässt eine geringe Aenderung der Sauerstoffaufnahme mit variirendem Drucke als wahrscheinlich erscheinen. Zur Entscheidung dieser Frage habe ich die folgende Versuchsreihe gleichfalls mit defibrinirtem Kalbsblut angestellt. Nachdem einige Ablesungen gemacht, wurde bei erheblich verändertem Drucke abgelesen, ohne dass das Blut vorher mit dem Gase geschüttelt worden. Wurde es alsdann geschüttelt, so machte sich seine etwaige Ab- oder Zunahme des Volums leicht bemerklich. In der That zeigte sich, dass durch das Schütteln die absorbirte Quantität im Sinne des Druckes etwas geändert wurde.

In der folgenden Tabelle sind die Versuche nicht wie bisher nach aufsteigendem Drucke, sondern nach der Reihenfolge geordnet, in der sie angestellt worden. Die eingeklammerten Zahlen gehören den ohne vorhergegangenes Schütteln erhaltenen Ablesungen an; diese stimmen je mit der vorhergehenden überein, während die folgende, bei der die dem herrschenden Drucke entsprechende Quantität absorbirt worden, jedesmal deutliche Abweichungen zeigt.

Das nach 35′ langem Auskochen mittelst der Luftpumpe zurückbleibende Blut betrug 214,8 Vol. Es zeigte in dünnen, die Wand benetzenden Schichten einen Stich ins Grünliche, war also gewiss sauerstofffrei.

No. der Beobachtung	t Temp.	P Druck	rückständiges (resp. Anf.-) Vol. bei t° u. P=	bei 0° u. 0,m76	aufgen. Vol. bei 0° u. 0,m76	von 1 Vol. Blut aufgen. Vol. bei 0° u. 0,m76
Anf.-Vol.	18,6	0,6669	476,7	391,6	—	
	18,4	0,6666	476,4	391,4	—	
			im Mittel	391,5		
17	18,3	0,7286	389,9	350,3	41,2	0,192
18	18,6	0,7283	389,9	349,9	41,6	0,194
19	19,0	0,5975	476,0	349,9	41,7	0,194
20	18,8	0,5973	475,8	349,9	41,7	0,194
21	18,7	0,4558	625,0	350,8	40,8	0,190
22	18,6	0,4554	625,0	350,8	40,8	0,190
(23)	(18,7)	(0,5991)	(475,7)	(351,0)	(40,6)	(0,189)
24	18,7	0,5975	475,0	349,5	42,0	0,196
(25)	(18,5)	(0,7287)	(389,5)	(349,8)	(41,8)	(0,195)
26	18,5	0,7272	388,7	348,3	43,3	0,202
(27)	(18,6)	(0,4514)	(625,0)	(347,6)	(44,0)	(0,205)
28	18,5	0,4539	625,9	350,1	41,5	0,193
(29)	(18,5)	(0,7296)	(389,5)	(350,2)	(41,3)	(0,192)
30	18,3	0,7267	388,1	347,8	43,8	0,204

Diese Versuche zeigen deutlich, dass die aufgenommene Sauerstoffmenge etwas mit dem Drucke variabel ist. Dieser variable, eigentlich absorbirte Theil ist indess so klein im Verhältniss zu den Beobachtungsfehlern, dass seine Berechnung aus den vorliegenden Versuchen nicht wohl möglich ist.

Die Abweichungen dieser von den vorigen Versuchsreihen sind ferner viel zu erheblich, als dass auf die absoluten erhaltenen Werthe viel Gewicht zu legen wäre. Der Unterschied von 9 zu 20 Volumprocenten kann nicht wohl durch verschiedene Zusammensetzung des Blutes oder durch eine verschiedene Concentrationsänderung durch das Auspumpen bedingt worden sein, er muss wenigstens zum Theil Versuchsfehlern zur Last fallen, die hier einen weit grössern Einfluss gewinnen, als sie auf die weit erheblichern, mindestens sechsmal so grossen vom Blute aufgenommenen Kohlensäuremengen auszuüben vermochten. Es ist dabei zu erwägen, dass die Fehler (nicht vollständiges Auspumpen, Wiedereindringen von Luft in das luftleere Blutgefäss etc.) so klein sie auch im einzelnen sind, doch leicht, weil sie fast alle im selben Sinne wirken, das rückständige Gasvolumen zu gross, das aufgenommene also zu klein erscheinen zu lassen. Da aber der Einfluss dieser Fehler sich gleichmässig auf alle Beobachtungen des nach vollendeter Absorption rückständigen Gasvolums vertheilt, so bleibt durch sie die gefundene Thatsache unangetastet, dass die Sauerstoffaufnahme im Blute nur zum geringsten Theile vom Drucke dieses Gases, unter dem es mit dem Blute in Berührung kommt, abhängt; dass dieselbe vielmehr durch eine, wenngleich schwache chemische Attraction bewirkt wird; und dass endlich mit dem Wassergehalte des Blutes, also mit relativer Abnahme des den Sauerstoff anziehenden Bestandtheiles die vom Drucke unabhängige Quantität ab-, die eigentlich absorbirte dagegen zunimmt. Zur absoluten Bestimmung der aufgenommenen Quantitäten ist die oben beschriebene Methode des Auskochens jedenfalls vorzuziehen.

Mit Stickstoff habe ich gleichfalls einige Versuchsreihen angestellt. Die vom Blute aufgenommenen Mengen dieses Gases sind aber so gering, dass sie nahezu von den Beobachtungsfehlern verdeckt werden. Um das Blut mit dem Gase gehörig schütteln zu können, muss das Blutgefäss etwa zur Hälfte leer bleiben. Eine geringe in diesem Raume zurückgebliebene oder wieder eindringende Luftmenge, deren Spannung nur wenige Hundertstel einer At-

mosphäre beträgt, vermag die Stickstoffaufnahme nahezu oder sogar ganz zu überdecken. Ich theile daher die Versuche nicht vollständig mit. Dieselben scheinen indess zu zeigen, dass die aufgenommenen Mengen mit dem Drucke variabel sind. So war z. B. als 394,0 Vol. geschlagenes Schweineblut mit Stickstoff, der durch Ueberleiten von Luft über glühende Kupferspähne und Waschen mit Kalilauge gewonnen worden, im Apparate in Berührung gebracht, das rückständige Gasvolumen:

Vol.	Druck	°C.	Vol. bei 0° u. 1m
757,1	0,4725	26,4	326,2
494,1	0,7204	26,5	324,5

$\Delta P = 0,2479$ $\Delta A = 1,7$

Hieraus würde sich ein Absorptionscoëfficient von etwa 0,02 ergeben, was mit den übrigen bekannten Thatsachen annähernd in Uebereinstimmung wäre.

Fassen wir zum Schlusse die Ergebnisse vorliegender Arbeit übersichtlich zusammen, so gelangen wir zu einigen, von den bisherigen Ansichten abweichenden Resultaten. Man pflegte bis jetzt anzunehmen, Sauerstoff und Stickstoff seien im Blute einfach absorbirt, während man geneigt war, für die Aufnahme und Abgabe der Kohlensäure chemische Kräfte zu Hülfe zu ziehen. Nach meinen vorliegenden Versuchen stellt sich die Sache für Sauerstoff und Kohlensäure gerade umgekehrt heraus. Die bisherige Annahme, das kohlensaure Alkali werde in den kohlensäurereichen Geweben in Bicarbonat verwandelt, das an der an Kohlensäure etwas ärmern Lungenatmosphäre wiederum zersetzt werde, verliert ihre Bedeutung. Meine Versuche machen es höchst unwahrscheinlich, dass einmal gebildetes doppelt kohlensaures Alkali unter dem in der Lunge herrschenden Drucke der Kohlensäure sich zersetzen würde, während andererseits durch dieselben die Existenz dieser Verbindung im Blute überhaupt mindestens sehr in Frage gestellt wird. Zur Erklärung des Respirationsvorganges ist es aber vollkommen unnöthig, die abwechselnde Bildung und Zersetzung chemischer Verbindungen der Kohlensäure anzu-

nehmen, da, auch ohne diese Hypothese, Aufnahme und Ausgabe der Kohlensäure sich einfach aus den Gesetzen der Gasabsorption erklären lässt. Wir haben gesehen, dass die im arteriellen Blute enthaltene Kohlensäuremenge weit geringer ist, als die bei den mitgetheilten Absorptionsversuchen aus einer Atmosphäre reiner Kohlensäure von luftfreiem Blute aufgenommene, und dass der Theil derselben, der sich durch Auskochen aus dem arteriellen Blute gewinnen lässt, nicht mehr beträgt, als nach dem partiaren Drucke der Kohlensäure in den Lungen als absorbirt angenommen werden muss. Der Kohlensäuregehalt des venösen Blutes kann aber, auch wenn man die ungünstigsten Annahmen über die Menge des durch die Lungen in gegebener Zeit passirenden Blutes und der ausgeathmeten Kohlensäure macht, nur wenige Volumprocente mehr betragen als der des arteriellen. Dieser Mehrgehalt lässt sich aber vollständig aus dem grössern partiaren Drucke der Kohlensäure in den Geweben erklären, so dass wir annehmen müssen, die chemische Verbindung, die wir beim Schütteln des Blutes mit reiner Kohlensäure entstehen sahen, komme im kreisenden Blute nicht vor. Die Aufnahme und Ausgabe der Kohlensäure erschiene demnach als ein einfacher Absorptionsvorgang. Indess sind zur vollständigen und endgültigen Entscheidung dieses Punktes noch weitere Versuche erforderlich.

Schon Marchand hat gezeigt, dass aus defibrinirtem Blute beim Durchleiten von Sauerstoff keine Kohlensäure entwickelt wird, wenn demselben vorher die freie Kohlensäure vollständig entzogen worden. Dasselbe ergiebt eine Analyse des nach den Absorptionsversuchen mit Blut und Sauerstoff No. 17 bis 30 rückständigen Gases. Dasselbe wurde, um es zur Analyse zu erhalten, durch eingegossenes Quecksilber aus dem Rohre *G* (Fig. 3) in das Gefäss *B* hinübergetrieben, dieses geschlossen, vom Rohre *G* getrennt und mit einem ganz mit Quecksilber gefüllten Rohre der Form *C*, Fig. 1. verbunden. Während nach hergestellter Verbindung das Quecksilber zum Blute floss, stieg das Gas in *C* auf und konnte zur Analyse in die Wanne gebracht werden. Seine Untersuchung auf Kohlensäure ergab:

Absorptionsrohr A	Volumen	Druck	°C.	Vol. b. 0° und 1m
Anfangsvolum.	75,6	0,7527	17°,4	53,5
Nach Behandlung mit KO	74,0	0,7651	18,3	53,1

Die geringe Differenz nach der Behandlung mit Kalihydrat fällt in die Beobachtungsfehler; es ist also keine Kohlensäure durch den Sauerstoff ausgeschieden worden. Wo eine solche beobachtet worden, dürfte die CO_2 entweder praeformirt im Blute vorhanden, oder Product einer fauligen Zersetzung gewesen sein. Das zu dieser Versuchreihe verwandte Blut, das noch warm mit der Luftpumpe in Verbindung gesetzt worden, zeigte, nachdem es bis 24 Stunden nach dem Auffangen mit einem kleinen Rest des Gases in Berührung geblieben, noch den Geruch des frischen Blutes und eine schön hellrothe Farbe.

Wenn schon durch diese Versuche die alte, a priori höchst unwahrscheinliche Hypothese, dass durch oxydirende Einwirkung des Sauerstoffs auf das Blut unmittelbar Kohlensäure gebildet werde, kaum noch Bedeutung behält, so ist doch noch zu ihrer Rettung der Einwand gemacht worden, es könne das faserstoffhaltige Blut sich in dieser Hinsicht wesentlich anders verhalten, als das zu diesen Versuchen benutzte defibrinirte. Meine in der ersten Abtheilung dieser Arbeit angeführten Versuche, in denen das auszukochende Blut sofort mit Weinsäure versetzt wurde, zeigen indess, dass selbst wenn der Sauerstoff im Blute in eine solche Verbindung übergeführt wird, dass er durch physikalische Mittel nicht wieder abgeschieden werden kann, dadurch weder aus defibrinirtem, noch aus normalem arteriellen Blute direct Kohlensäure gebildet wird. Wir haben demnach in Uebereinstimmung mit den übrigen Thatsachen die Kohlensäurebildung erst als eins der Endglieder einer längern Reihe von Umsetzungen anzusehen.

Ueber den Beginn dieser Reihe, über den Ort, an dem die Oxydation durch den Sauerstoff beginnt, sind die verschiedensten Ansichten geltend gemacht worden. Die Einen suchten den Beginn der Einwirkung sogleich beim Eintritte des Sauerstoffs in das Blut, die andern beim Uebergange der Blutbestandtheile in die Gewebe. Beide Ansichten sind vielfach vermittelt worden. Meine Versuche beweisen, dass allerdings schon bei der ersten Aufnahme des Sauerstoffs

ins Blut chemische Kräfte wirkend gedacht werden müssen, da die aufgenommene Menge mit dem Drucke des freien Sauerstoffgases nur in sehr geringem Grade, in bedeutendem dagegen mit der Concentration des Blutes sich ändert. Diese chemische Anziehung ist aber eine verhältnissmässig sehr schwache; wenn überhaupt durch sie eine eigentliche chemische Verbindung des Sauerstoffs mit einem der Blutbestandtheile zu Stande kommt, so ist dieselbe eine äusserst lockere. Ihre freiwillige Zersetzung wird, analog dem Kohlensäureverlust des doppelt kohlensauern Natrons, schon dadurch hervorgerufen, dass der Druck des freien Sauerstoffs über dem Blute sehr gering wird oder ganz aufhört, also z. B. durch Auspumpen mit der Luftpumpe oder Schütteln des Blutes mit andern Gasen.

Aus dieser lockern Verbindung kann der Sauerstoff in andere, festere übergehen, und dies geschieht z. B., wie die erwähnten Auskochungen ergeben, wenn Weinsäure auf das Blut einwirkt. Dieselbe Wirkung werden andere Säuren und eine ähnliche vielleicht noch manche andere chemische Verbindungen haben. Welchen Bestandtheil des Blutes diese Oxydation trifft, welches ihr Product ist, bleibt einstweilen unentschieden; das aber ist klar, dass diese Umsetzung nicht innerhalb der Gefässe in dem alkalisch reagirenden Blute, sondern nur in den Geweben stattfinden kann. In diesen aber bietet sich reichliche Gelegenheit für dieselbe dar, da bekanntlich ein Theil der Gewebe freie Säure enthält. Die in den erregten Muskeln auftretende Säure z. B. übt höchst wahrscheinlich dieselbe Wirkung, wie die Weinsäure in den angeführten Versuchen und leitet dadurch eine Reihe von Umsetzungen ein, deren der Muskel zu seiner Arbeitsleistung bedarf.

Es wäre von Interesse, denjenigen Bestandtheil des Blutes aufzusuchen, der beim Hinzutritt der Säure die Oxydation erfährt, und namentlich zu entscheiden, ob derselbe etwa identisch ist mit demjenigen, dessen Anziehung die Aufnahme des Sauerstoffs ins Blut bedingt und vom Drucke dieses Gases unabhängig macht.

Diese fast gänzliche *Unabhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Drucke* erklärt vollständig die von *Regnault* und *Reiset* gefundene Thatsache, dass in einer weit sauerstoffreichern Atmosphäre der Respirationsvorgang kein wesentlich veränderter ist. Die ältern, das

Gegentheil ergebenden Versuche von Allen und Pepys verdienen jetzt schwerlich noch Berücksichtigung.

Ohne diese Unabhängigkeit der Sauerstoffaufnahme vom Drucke würde der Mensch, würde jede höhere Thierspecies in engbegrenzte Höhenregionen gebannt sein. Es wäre (um ein extremes Beispiel anzuführen) ohne sie dem südamerikanischen Condor nicht möglich, seinen Aufenthalt in der Höhe des Chimborasso fast plötzlich mit dem an der Meeresfläche zu vertauschen, also abwechselnd unter dem Drucke einer halben und einer ganzen Atmosphäre zu leben. Ein Organismus, dem der Luftdruck an der Meeresfläche die hinreichende Menge Sauerstoff zuführte, würde im Hochgebirge statt des regeren, zur Deckung des grösseren Wärmeverlustes nöthigen Stoffwechsels, eine Verlangsamung desselben erfahren, da mit dem gesammten Luftdrucke auch der des Sauerstoffs abnimmt, und diesem proportional eine dem Absorptionsgesetze folgende Sauerstoffaufnahme sich verringern würde. Wäre diese nicht im Gegentheil vom Drucke unabhängig, so würden die Bewohner des Flachlandes nicht ohne Beschwerden selbst nur auf den mittleren Höhen der Alpen verweilen können. Gay-Lussac u. Humboldt wären vielleicht in Lebensgefahr gerathen, als der eine das Barometer auf 12, der andre auf 14 Zoll sinken sahen.

Glücklicherweise regelt der Organismus selbst die Aufnahme des Sauerstoffs. Das Blut trägt in seiner eigenen Zusammensetzung den Regulator für die Aufnahme dieses wesentlichsten Lebensmittels. Unabhängig vom wechselnden Drucke der Atmosphäre, zieht das Blut in den Lungen den Sauerstoff in richtigem Verhältnisse an, um ihn den Organen zu bringen. Nur eine Veränderung des Blutes selbst bedingt eine erhebliche Veränderung der aufgenommenen Quantität; jede Blutentziehung wird daher zu einer Sauerstoffentziehung.

Beiträge zur Lehre vom Soor,

von

Dr. **Alfred Vogel**, Privatdocenten u. pract. Arzt in München.

Der Soor, Mehlmund, Schwämmchen, Mundsöhr, Muguet, Blanchet, Stomatitis pseudomembranacea, Stomatitis cremosa, Aphthophyta, unter allen diesen mannigfachen Bezeichnungen verstehen wir nur einen Process, nämlich die Bildung weisser Membranen in der Mundhöhle, welche microscopisch 1. aus einer Körnchenmasse, 2. aus Pflasterepitel und 3. Pilzen in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen (Oïdium albicans Robin) bestehen. Obwohl nun diese Krankheit ausserordentlich häufig vorkömmt und sich jedem Arzte fast täglich zur Untersuchung aufdrängt, obwohl die Mundhöhle die zugänglichste unter allen Körperhöhlen ist, so findet man doch in allen Handbüchern und den betreffenden Journalartikeln bis auf den heutigen Tag die Abhandlung dieses Processes mit einer. Klage, Befürchtung oder Warnung eingeleitet. Fast alle Autoren ergehen sich in bitteren Klagen über die Missverständnisse, unrichtigen Deutungen und Verwechselungen, welche diese weissen Membranen schon erfahren haben, bei Einigen blickt ein gewisses Unbehagen durch, ob es wohl ihnen gelingen dürfte, alle diese Zweifel zu heben, und alle vereinigen sich endlich zur ernsten Warnung, diese Krankheit ja nicht mit andern zu verwechseln.

Demnach wird es nicht unpassend oder überflüssig erscheinen, wenn im Folgenden die Resultate einer möglichst vorurtheilsfreien Untersuchung des Soors gegeben und einige kritische Betrachtungen der bisherigen Ansichten daran geknüpft werden.

Der Soor befällt vorzugsweise kleine Kinder in den ersten Lebensmonaten, wird aber in einzelnen Fällen auch bei ein- und mehrjährigen Kindern und ausserdem bei kachektischen erwachsenen Individuen, namentlich Tuberculösen und Krebskranken, beobachtet. Zur gründlichen Erforschung des Soors Erwachsener fehlte es mir am nöthi-

gen Material, bei den Kindern unserer Besuchsanstalt aber kam er im Verlaufe des vergangenen Sommers so häufig vor, dass genügende Gelegenheit geboten war, nach den verschiedensten Richtungen hin Untersuchungen über diesen Gegenstand anzustellen.

Das Krankheitsbild ist folgendes: Zuerst verändert sich die natürliche hellrothe Farbe der Mundhöhle; es tritt eine tief dunkelrothe an ihre Stelle, ungefähr so, als wenn man eine dicke Schichte Himbeersyrup auf die Schleimhaut aufgepinselt hätte. Diese Farbenveränderung findet sich nie in Form von Flecken oder Inseln, sondern ist gleichmässig über die ganze Mundhöhle ausgedehnt. Nur am harten Gaumen, wo die Schleimhaut fest mit dem Knochen verwachsen ist, und am Rande des Unterkiefers, wo die dem Durchbruch nahen Zähne eine bedeutende Ausdehnung und Spannung der darüberliegenden Schleimhaut verursachen, kann keine so beträchtliche Ausdehnung der Capillaren stattfinden und es ist desshalb die Röthe hier weniger entwickelt; zuweilen sticht der ganze harte Gaumen ziemlich grell mit seiner gelbrothen Farbe von der übrigen dunkelrothen Schleimhaut ab. Die Zunge, als der blutreichste Theil der Mundhöhle überhaupt, ist auch hier wieder am dunkelsten gefärbt und ihre Papillen, besonders die grösseren nach vorn und an den Rändern, ragen etwas mehr hervor. Die Temperatur der Mundhöhle ist hiebei dem Gefühle nach erhöht, Thermometermessungen wurden wegen der Schwierigkeit ihrer exakten Ausführung nicht angestellt. Da zu einer solchen Messung das Instrument je nach seiner Empfindlichkeit 20—30 Minuten an ein- und derselben Stelle ruhig gehalten und hiebei die ganze Quecksilberkugel von Schleimhaut umgeben, der Mund also geschlossen bleiben muss, so lässt sich leicht denken, wie sehr die Kleinen gegen eine solche Procedur sich sträuben. — Zu gleicher Zeit wird die Berührung der Mundhöhle schmerzhaft, was die Kinder zu erkennen geben, indem sie, wenn man ihnen einen Finger in den Mund steckt, nicht wie gewöhnlich daran saugen, sondern unwillig durch Hin- und Herwenden des Kopfes den Finger zu entfernen suchen. Aus gleichem Grunde setzen sie beim Saugen häufig ab und ruhen von dem durch die Schlingbewegungen hervorgerufenen Schmerz der entzündeten Schleimhaut einige Momente aus.

Als weiteres Symptom des beginnenden Soors tritt eine Anomalie in den Sekretionen der Mundhöhle auf. Dieselbe verliert ihre Schlüpfrigkeit, fühlt sich klebrig an und saugt ein auf die Schleimhaut gebrachtes Stückchen Filtrirpapier fest an, während ein solches auf einer normalen Schleimhaut nicht haften bleibt, sondern hin- und herbewegt werden kann.

Höchst wichtig und maassgebend für die Anschauung des ganzen Krankheitsprocesses ist die schon deutlich saure Reaktion des Mundsecretes zu einer Zeit, wo noch keine anderen, als die eben angeführten Veränderungen der Schleimhaut wahrgenommen werden können. Zum richtigen Verständniss dieser sauren Reaktion müssen wir etwas näher auf die chemischen Eigenschaften der Mundhöhlenflüssigkeit eingehen. Wir haben hier ein Gemisch von zweierlei Drüsensecreten, dem der Speichel- und dem der Schleimdrüsen.

Reines Speicheldrüsensecret reagirt, wie Hünefeld [1]), Mitscherlich [2]), Wright [3]), Jacubowitsch [4]), Lehmann und Andere mehrfach gezeigt haben, immer alkalisch und zwar am deutlichsten unmittelbar nach dem Essen, am undeutlichsten im nüchternen Zustand.

Das Secret der Schleimdrüsen aber reagiert, wie Andral [5]) zuerst bewiesen hat, gewöhnlich sauer, und diese saure Reaktion wird beim Stehenlassen des frischen Schleimes immer deutlicher, indem sich in Folge einer eintretenden Gährung rasch neue Mengen freier Säure bilden.

Wir haben also in der Mundhöhle zwei entgegengesetzt reagirende Flüssigkeiten, und es wird nur auf deren quantitatives Verhalten zu einander und ihren Concentrationsgrad ankommen, ob das Gemisch derselben mehr die Eigenschaften des Speichels oder des Schleimes an sich trägt. Ist eine hinreichende Menge alkalischen Speichels vorhanden, so wird die im Schleim sich bildende freie Säure hie-

---

1) Chemie und Medicin. Berlin 1841.
2) Pogg. Ann. B. 27. pag. 320.
3) On the Physiology and Pathology of the Saliva. London 1842. pag. 50.
4) De Saliva, diss. inaug. Dorpat 1848. pag. 12.
5) Compt. rend. T. 26. pag. 650.

durch neutralisirt, wo nicht, entsteht ein deutlich sauer reagirendes Mundsecret.

Nach den Untersuchungen von Bidder und Schmidt[1]) funktioniren nun die Speicheldrüsen bei Säuglingen fast gar nicht, so dass selbst die Substanz der Drüsen nicht die geringste Wirkung auf Amylon ausübt, und es ist somit klar, dass die Mundflüssigkeit kleiner Kinder vorwiegend die Eigenschaften des Schleimes, saure Reaktion etc., bieten muss. Zu erwähnen ist ausserdem noch der Einfluss der Saugbewegung auf die Speichelsecretion. Der Säugling entleert die Mutterbrust durch eine Luftverdünnung in seiner Mundhöhle, wobei das Speicheldrüsensecret ebenso kräftig aus seiner Bereitungsstätte, den Drüsen, und aus deren Ausführungsgängen, als die Milch aus den Brustwarzen gesogen wird, während das einfache Verschlucken einer mit dem Löffel gereichten Milch eine solche Adspiration des Speichels niemals bedingt. Durch dieses fortwährende Ausziehen der Speicheldrüsen wird eine erhöhte Funktionsthätigkeit und eine wirkliche Secretvermehrung hervorgerufen, wodurch schon in den ersten Lebensmonaten die Mundflüssigkeit der Brustkinder jener der Erwachsenen ähnlicher wird, als die der künstlich aufgezogenen. Dazu kömmt noch, dass bei den letzteren sehr häufig saure Nahrungsmittel, besonders die so beliebten Sauglappen mit ihrem gährenden Inhalte, gereicht werden und dass dieselben bei den ungeschickten, unvollkommenen Schlingbewegungen der Kleinen viel länger als nothwendig in der Mundhöhle verweilen. Gründe genug, dass der Soor bei weitem häufiger bei künstlich ernährten als bei Brustkindern vorkömmt.

Die klebrige, hochrothe Mundschleimhaut beim Beginn dieses Processes reagirt immer sauer, wenn man sie auch mit Wasser abspült und eine Stunde lang durchaus mit keinem Nahrungsmittel mehr in Berührung bringt. Schabt man eine so beschaffene Schleimhaut mit einem Messer leicht ab und untersucht das Abgeschabte microscopisch, so findet man neben den Epitelien schon eine beträchtliche Menge eiförmiger, scharfkonturirter, zuweilen schon zu 2 oder 3 zusammenhängender Körper,

---

1) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel pag. 22.

welche sich deutlich als Pilzsporen zu erkennen geben. Man trifft wohl manchmal auf eine hochrothe, sauer reagirende Schleimhaut, ohne irgendwo diese Sporen auf ihr entdecken zu können, niemals aber ist es mir gelungen, auf einer gesunden blassrothen Schleimhaut, welche eine Stunde vorher mit Wasser gut gereinigt und mit Nahrungsmitteln nicht mehr in Contakt gebracht wurde, dieselben zu beobachten. Daraus erhellt, dass wohl diese Erkränkung der Schleimhaut anfänglich ohne Pilzbildung, aber nicht eine Pilzbildung auf gesunder Schleimhaut entstehen kann. Die Pilze verursachen nicht die saure Reaktion und Röthung, sondern die im Munde sich sammelnden, chemisch veränderten Drüsensecrete reizen die Schleimhaut, machen sie roth, wärmer und schmerzhaft und gestalten sie zu einem für Pilzwucherung günstigen Boden um. Die Pilzbildung macht nun hier gerade so ihre Fortschritte wie z. B. am Rande des Tintenfasses oder auf irgend einer faulenden Obstsorte, nur mit dem Unterschied, dass in diesen Beispielen der Boden sich nicht mehr verändert, während in unserem Falle der Boden einem lebenden Organismus angehört und desshalb keinen Augenblick aufhört, sich von unten zu regeneriren und an der Oberfläche abzustossen.

Bei der Besichtigung der Mundhöhle bekömmt man nun, wenn die Pilzwucherung nur wenige Stunden dauert und nichts gegen sie geschieht, die bekannten weissen Punkte zu sehen, welche bald an einzelnen Stellen confluiren, grössere Flecke bilden und oft genug die ganze Schleimhaut mit einem dicken weissen Schorf, der an der Luft gelblich vertrocknen und durch Blutbeimischung selbst braun gefärbt werden kann, bedecken. Ueber diese weissen Membranen sind die Autoren nicht ganz einig, besonders ist die Art ihrer Befestigung auf der Schleimhaut, ihr Verhalten zu den Epitelien und der Ort ihres ersten Auftretens Controverse.

Was vorerst ihren Zusammenhang mit der Schleimhaut selbst betrifft, so behaupten die Einen, es liessen sich diese Membranen ohne Gewalt und ohne Blutung von der unterliegenden Schleimhaut trennen, die Andern verneinen diess, beide aber haben Recht, indem kurz nach ihrem Entstehen der Zusammenhang wirklich ein sehr fester ist und auch von geübter Hand nicht ohne kleine Blutung getrennt wer-

den kann, während sie nach einigen Tagen sich von selbst lösen und die Wärterinnen ohne alle Blutung oder Schmerzäusserung die grössten Stücke einfach mit dem Finger aus dem Munde wischen. Es kömmt also hiebei auf die Dauer des Bestehens der Membran an.

Zur Beantwortung der Frage von den Epitelien müssen wir auf die microscopische Beschaffenheit dieser Membranen überhaupt genauer eingehen. Wir bemerken bei jeder Soormembran: Sporen, Sporenträger, Thallusfäden und Pflasterepitel, alles eingehüllt und umgeben von einer ganz feinkörnigen weissen Masse, aus welcher man nur an den Rändern durch Quetschen die genannten Gebilde hervorragen sieht. Gelingt es, ein grösseres Stück zu lösen, so dass man die Flächen unterscheiden und gesondert untersuchen kann, so findet man an der freien Fläche die meisten Sporen, weniger Thallusfäden und viel ausgebildetes Pflasterepitel, an der andern der Schleimhaut zugekehrten Fläche wenig oder gar kein Pflasterepitel, wenig Sporen, und ein dichtes Gewebe von Thallusfäden, das die ganze Körnchenmasse durchsetzt. Legt man ein Stückchen Soormembran 1 Tag lang in eine conc. Lösung von kohlens. Kali, so schwindet hier zuerst das Epitel, die weisse Körnchenmasse wird homogener, durchscheinender und ist nur mehr an einzelnen Stellen deutlich zu erkennen, die Thallusfäden aber, deren dichtes Gewebe man nun durch die ganze Dicke der Membran erkennt, haben gar keine Veränderung erlitten. An einzelnen gelben Stellen der Membranen sieht man einen diffusen die Körnchenmasse gelb färbenden Farbstoff, der seinen Ursprung wohl kleinen Blutungen zu verdanken hat. Ueber die Natur der Pilze konnte ich folgendes ermitteln: Es kommen entschieden zweierlei Arten vor, 1. breitere mit vielen Queerleisten, ganz von der Form der Hefepilze und 2. schmälere mit fast gar keinen Queerleisten. Diese letzteren haben weniger scharfe Conturen, sind meistens etwas granulirt und kommen überall und in allen Fällen vor, während die erstere Art nur ausnahmsweise gefunden wird.

Ueber das Verhalten der Pilze ausserhalb der Mundhöhle habe ich nach dem Vorgange Remak's [1]), der ähn-

---

1) Remak, Diagnost. u. pathogenet. Untersuch. Berl. 1854.

liche Versuche mit Favusborken anstellte, dreimal die Beobachtung gemacht, dass, wenn man ein Stückchen Soormembran auf eine Apfelscheibe bei anhaltender Feuchtigkeit und ziemlich constanter, hoher Temperatur von 25—30° bringt, und mit einer Glasglocke bedeckt, nach 4—5 Tagen an verschiedenen Stellen der Apfelscheibe ein feiner microscopischer Pilzbeleg entsteht, während eine ebenso behandelte Apfelscheibe ohne Soormembran keine Pilze zeigt. Es ist hiedurch der direkte Beweis geliefert, dass wir es mit keinem specifischen, in der Mundhöhle allein gedeihenden Pilze zu thun haben. Diesen Beweis mag auch noch das häufig vorkommende Phänomen bekräftigen, dass wir bei Soorkranken an den Lippen, dem Kinn und selbst den weiblichen Genitalien, wenn diese Parthien erodirt sind, Pilze gefunden haben.

Was endlich den Ort des ersten Auftretens betrifft, so lässt sich die Annahme Gubler's [1]) und mehrerer anderer, dass die ersten weissen Punkte Schleimdrüsen entsprächen, und dass die Pilze aus denselben hervorwüchsen, nicht direkt beweisen, indem man bekanntlich am lebenden Kinde die Mündungen dieser Drüsen nicht unterscheiden kann und an der Leiche das Auffinden von Thallusfäden in den Drüsen keinen Beweis abgibt, dass sie wirklich hier früher als auf der freien Schleimhautfläche entstanden sind.

Nach all dem Gesagten hat man sich die Entstehung der weissen Membranen auf folgende Weise vorzustellen: Die ersten Thallusfäden wachsen auf und zwischen den obersten Epitelschichten, suchen überall, wie die Wurzeln eines Baumes auf steinigem Erdreich nach günstigen Raum und Boden und schliessen endlich die ganze Epitelschichte in ein dichtes verfilztes Gewebe ein. Auf die Oberfläche der Schleimhaut selbst, wo die Epitelien gebildet werden, angelangt, reizen sie dieselbe zu vermehrter Secretion oder vermehren wenigstens die durch die saure Reaktion der Mundflüssigkeit bedingte Reizung, und es entsteht nun aus dem für die Epitelbildung secernirten Hornstoff eine dicke Schichte körnigen Exsudates. Die Pilze sind also weder auf dem Epitel noch unter dem Epitel, sondern sie schliessen es ein, in den untern Schichten aber kömmt es nicht

1) Gubler, Note sur le muguet (Gaz. méd. de Paris. N. 26).

mehr zur Bildung fertigen Pflasterepitels, sondern die Thallusfäden bemächtigen sich gleich der Körnchenmassen und durchsetzen sie nach allen Richtungen hin. Dass diese weisse Körnchenmasse, welche den grössten Theil der Soormembran ausmacht, ein Schleimhautprodukt und höchst wahrscheinlich Hornstoff ist, geht aus der chemischen Untersuchung hervor. Verbrennt man nämlich ein Stückchen davon, so bekömmt man einen starken Geruch nach verbrannten Haaren oder Federn, in Alkalien löst sich ein solches Stückchen fast vollständig auf und fällt durch Säurezusatz aus der alkalischen Lösung nach einiger Zeit in weissen Flocken wieder heraus. Den Fettgehalt der Membranen konnte ich beobachten, indem ich sie mit Aether auszog und den Aether alsdann auf einem Uhrgläschen verdampfen liess. Ich bekam in beiden hierüber angestellten Versuchen auf letzterem einen deutlichen Fettbeschlag, der microscopisch aus lauter amorphen grösseren und kleineren Fettkugeln bestand.

Bezüglich der Ausbreitung dieses Processes hat Reubold[1]) das wichtige Gesetz gefunden, dass sich der Pilz an das Pflasterepitel hält und auf Cylinder- oder Flimmerepitel nicht keimt, es gehören also zu seinem Gebiete die ganze Mundhöhle, der Rachen, der Oesophagus und der Kehldeckel bis zu den obern Stimmbändern, wodurch die zuweilen sich einstellende Heiserkeit hinreichend erklärt ist. Die ziemlich verbreitete Ansicht vieler älterer Aerzte, dass der Soor im Magen und Darmkanal sich entwickeln könne, wurde noch von keinem selbständig forschenden Autor bestätigt. Denn, wenn auch die Möglichkeit, dass verschluckte Soormembranen unverdaut durch den Anus wieder abgehen, durchaus nicht in Abrede gestellt werden darf, so resultirt hieraus gewiss noch nicht ihre Entstehung auf der Magen- oder Darmschleimhaut.

Diese Erkrankung der Mundhöhle ist, besonders in Findelhäusern, ausserordentlich häufig mit Darmkatarrh complicirt und zwar mit einem Darmkatarrh von höchst perniciösem Charakter. Die Kinder bekommen Cholera ähnliche Symptome, collabiren rasch, die grosse Fontanelle sinkt ein, die Bulbi treten tief in die Augenhöhle zurück, die Haut

---

1) Reubold, Lehre vom Soor. Virch. Arch. VII 1. 1854.

verliert ihre Elasticität und Wärme und die Fettpolster nehmen oft schon nach 12—24 Stunden merklich ab. Die grünen, dünnflüssigen, stark nach Fettsäuren riechenden Faeces reagiren hiebei deutlich sauer und röthen und erodiren in der kürzesten Zeit den Anus, die Genitalien, die innere Schenkelfläche und die Fersen. Dass diese Diarrhöe oder vielmehr ihre Folgen die Kinder tödtet und nicht die Mundkrankheit, geht daraus hervor, dass, leider nur in seltenen Fällen, Kinder bei starkem Soor keinen Darmkatarrh bekommen und nach Abstossung der Membranen sogleich wieder vollkommen gesund sind.

Zur Ermittelung einer rationellen Therapie stellte ich folgende Versuche an:

1. Bringt man ein Stückchen Soormembran in reines Wasser oder in die Lösung irgend eines Salzes ohne alkalische Reaktion, chlorsaur. Kali, schwefels. Natron, schwefels. Magnesia, Kochsalz etc., so bilden sich nach einigen Tagen an seiner Peripherie kleine Ausläufer von neuen Pilzfäden.

2. Am schnellsten und ausgedehntesten entsteht diese Pilzneubildung in Zuckerwasser.

3. In verdünnten alkalischen Lösungen, Borax und phosphorsaurem Natron, sowie in Lösungen von Metallsalzen, Höllenstein, Sublimat, Kupfervitriol, findet keine Pilzneubildung statt. Die Consistenz der Membranen verändert sich hiebei nicht merklich, nur in Sublimat und Höllenstein schrumpfen sie etwas ein und werden derber.

4. In concentrirten Alkalilösungen hingegen werden sie zuerst weicher, dann durchscheinender und verschwinden zuletzt ganz, es bleibt nur eine leichte Wolke übrig, welche unter dem Microscop lediglich aus einem Strauchwerk von Pilzen besteht.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass wir bisjetzt kein brauchbares Mittel besitzen, die einmal vorhandenen Pilze oder die sie bergende weisse Körnchenmasse zu zerstören, indem selbst die für die Mundhöhle jedenfalls unstatthaften kaustischen Alkalien erst nach längerem Contakt ihre Wirkung äussern, dass es aber wohl möglich ist, eine Weiterverbreitung der Pilze aufzuhalten, und zwar durch die örtliche Anwendung schwach alkalisch reagirender Salzlösungen. Die ganze Therapie beruht darauf, die saure Reaktion der Mundhöhle zu beseitigen, und es ent-

spricht in der That eine Lösung des schon längst als nützlich bekannten Borax vollständig dieser Anforderung. Es genügt, wenn man eine Boraxlösung von ʒj auf ℥j Wasser auf die Schleimhaut pinseln lässt. Diese Neutralisation muss jedoch wenigstens alle Stunden einmal vorgenommen werden. Die günstige Wirkung dieses Mittels wird zum grössten Theil durch die allgemein übliche Beimischung von Honig oder Syrup wieder paralysirt, indem nach Versuch 2. diese Substanzen die Pilzbildung am entschiedensten befördern. Zunahme der Diarrhöe konnte ich auf diese örtliche Application des Borax nicht beobachten. Es ist hiebei unbedingt nothwendig, die sog. Schnuller oder Sauglappen wegen ihrer Neigung zur sauren Gährung zu entfernen, selbst frische Milch schadet durch ihren Gehalt an Zucker und Casein. Am besten reicht man, so lange die Membranen bestehen, als Nahrung dünne Bouillon und etwas Infus. Verbasc. mit wenig oder gar keinem Zucker.

Die Resultate dieser Untersuchungen lassen sich in folgende Sätze fassen:

1. Nach dem Eintritt von Schmerzhaftigkeit, vermehrter Wärme, Röthe und saurer Reaktion der Mundhöhle finden sich zwischen den Pflasterepitelien schon Pilzsporen.

2. Die Pilze verursachen nicht die sub 1. angeführten Symptome, sondern die deutlich saure Reaktion der Mundflüssigkeit begünstigt deren Wachsthum.

3. Die Soormembranen haften Anfangs fest auf der Schleimhaut, werden dann locker und stossen sich nach 2—5 Tagen ab.

4. Die Soorpilze gedeihen unter günstigen Bedingungen auch ausserhalb des Körpers.

5. Die Pilze sind weder auf noch unter dem Epitel, sondern werden zugleich mit den Epitelzellen von einer weissen Körnchenmasse eingeschlossen und umgeben.

6. Diese weisse Körnchenmasse ist, wie die chemische Untersuchung lehrt, ein Produkt der Schleimhaut und haftet auf der Stelle, die es secernirt hat, weil das Strauchwerk von Thallusfäden keine Abspülung gestattet.

7. Legt man eine Soormembran in Zuckerwasser, Brunnenwasser oder in nicht alkalisch reagirende Salzlösungen, so entstehen an derselben neue Pilzwucherungen.

8. In Lösungen alkalischer oder Metallsalze ist diese Pilzneubildung nicht zu beobachten.

9. Wir haben kein Mittel die einmal vorhandenen Membranen in der Mundhöhle chemisch zu zerstören, wohl aber können wir ihre Weiterverbreitung aufhalten.

10. Die ganze Therapie beruht auf der Neutralisation des sauern Mundhöhlensecretes, wozu eine einfache Boraxlösung vollkommen genügt.

III.

Die fibröse Scheide der Sehne vom langen Kopfe des Biceps brachii,

von

Prof. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. VII.)

Es ist eine unter den Anatomen sehr allgemein verbreitete Ansicht: die Sehne vom langen Kopfe des Biceps brachii werde in der bezüglichen Rinne des Armbeines dadurch gehalten, dass diese durch Sehnenfasern des Pectoralis major und Latissimus dorsi gewissermaassen überbrückt sei. Theile[1]) scheint inzwischen nicht zu dieser Ueberzeugung gelangt zu sein, indem er bei Beschreibung des Biceps nur der synovialen Sehnenscheide seines langen Kopfes gedenkt, und auch bei Schilderung des grossen Brustmuskels nirgends einer fibrösen Scheide für den Biceps Erwähnung thut, sondern sich lediglich auf die Bemerkung beschränkt: dass die Fasern seiner Sehne zum Theil, nebst solchen von der Sehne des breiten Rückenmuskels die Rinne für den langen Kopf des Biceps auskleiden.

Durch die Beobachtung einer sehr eigenthümlichen Art des Schwundes der Sehne vom langen Kopfe des Biceps brachii wurde ich zu genauerer Untersuchung der normalmässig bestehenden Verhältnisse und dabei zur Entdeckung einiger kennenswerther Eigenthümlichkeiten hingeführt. Ich will nicht ermangeln diese vor der Darlegung des pathologischen Erfundes kund zu geben.

An jeder Leiche kann man sich ohne Schwierigkeit davon überzeugen, dass der grössere Abschnitt der im Sulcus bicipitalis liegenden Sehne des zweiköpfigen Armmuskels von einer fibrosen Scheide umgeben ist. Diese entsteht je-

1) Lehre von den Muskeln. 1841.

doch keineswegs durch die Ueberbrückung der von Sehnengewebe ausgekleideten Furche. Von einer Ueberbrückung des Sulcus bicipitalis kann überhaupt nur insoferne die Rede sein, als die Gelenkkapsel über den Höckern des Armbeines ausgespannt ist. Unter diesen, d. h. zwischen der Spina tuberculi majoris und minoris erscheint die Furche offen, d. h. als Halbkanal, sobald die unverletzte Sehne des Pectoralis major ergiebig nach aussen hin umgelegt worden ist.

Jene fibröse Scheide wird einerseits und zwar vorwiegend durch das in der Nähe ihrer Insertion statt findende Auseinanderweichen der Fasern der Sehne des Pectoralis major, andererseits durch ein selbstständig entspringendes Sehnenbündel hergestellt.

Das Gewebe der Sehne des grossen Brustmuskels zerfällt nämlich kurz vor ihrer Anheftung in zwei Blätter. Das äussere, dickere, der ganzen Höhe der Sehne entsprechende Blatt setzt sich in der bekannten Weise an die Spina tuberculi majoris an. Ein Theil der Fasern seines oberen Endes strahlt, in die Kapselmembran des Schultergelenkes aus. Das innere Blatt ist viel dünner und entspricht nur ¼ der Höhe der äusseren Lamelle. Am oberen und am unteren Ende hört es mit einem durch Bogenfasern begrenzten, eine rundliche Lücke umziehenden Rande auf. Die Fasern dieses Blattes endigen theils im Sulcus intertubercularis nahe an der Spina tub. maj., theils stehen sie mit Faserbündeln der Sehne des Latissimus dorsi, welche jene Rinne auskleiden, in Continuität. Der durch das Auseinanderweichen der genannten Sehnenblätter gebildete Kanal zeigt an seiner inneren Fläche einzelne Züge von Bogenfasern, welche zunächst den Zusammenhang mit der Synovialscheide der Sehne des Biceps vermitteln.

An der dem Sulcus bicipitalis zugekehrten Seite des inneren Blattes der fibrösen Scheide liegt zu seiner Verstärkung ein in longitudinaler Richtung verlaufendes Sehnenbündel. Es entspringt ganz selbstständig am inneren Umfange des Oberarmbeines in der Nähe des unteren Endes der Sehne des Latissimus dorsi. Es umgrenzt hauptsächlich den inneren Umfang der unteren Oeffnung der fibrösen Scheide des Biceps. Sein oberes Ende verliert sich ganz allmälig im Gewebe der Faserkapsel des Schultergelenkes. Bei der natürlichen Lagerung der Sehne des Pecto-

ralis major ist die innere Wand der fibrösen Scheide des Biceps durch lockeren Zellstoff an das Fasergewebe des Sulcus bicipitalis angeheftet.

Während das parietale Blatt der Synovialscheide der Sehne des langen Kopfes vom Biceps in dem zwischen den beiden Höckern befindlichen Abschnitte des Sulcus intertubercularis untrennbar fest mit dessen knorpeligem Ueberzuge verwachsen ist, zeigt dagegen die Membran in ihrem Verlaufe durch die fibrose Hülle an den meisten Stellen eine viel geringere Adhärenz. Am Ausgange der fibrösen Scheide tritt sie mit dem lockeren, den übrigen Theil des langen Bicepskopfes umgebenden Zellstoff in eine engere, eine völlige Scheidung nur schwer gestattende Verbindung.

Es ist eine längst bekannte Sache, dass im Gefolge verschiedener Krankheiten des Schultergelenkes, zumal der mit bedeutender Missstaltung aller Bestandtheile desselben einhergehenden chronischen Entzündung, der intracapsuläre Abschnitt der Sehne vom langen Kopfe des Biceps in Mitleidenschaft gezogen und in mehrfacher Weise alienirt wird. Bald ist derselbe bloss abgeflacht und mehr oder weniger verbreitert; bald in deutlich geschiedene Faserbündel der Länge nach zerfallen. Manchmal ist jener Sehnenabschnitt spurlos verschwunden, oder es finden sich noch wie abgerissene oder macerirte Reste, theils am Tuberculum supraglenoidale angeheftet, theils mit dem oberen Ende des Sulcus intertubercularis durch Adhäsionen fest verwachsen. Von dieser Stelle an besteht nach den bisherigen Erfahrungen die Sehne entweder in ihrer Integrität fort, oder aber sie erscheint in verschiedenem Grade atrophisch.

Eine sehr eigenthümliche, anderwärts wie es scheint, noch nicht beobachtete Art des Schwundes der Sehne ist zu wiederholtenmalen zu meiner Wahrnehmung gekommen und zwar sowohl in leichteren Graden der chronischen Entzündung des Schultergelenkes, als auch in Fällen, die mit bedeutender anderweitiger Missstaltung desselben verbunden waren. In der Gelenkshöhle fand sich entweder keine Spur der Sehne mehr, oder nur ein kleiner im Zerfalle begriffener Rest des oberen, am Tuberculum supraglenoidale angehefteten Endes. Vom Anfange des Sulcus intertubercularis, machte sich anstatt der Sehne ein trichterformiger

Schlauch bemerklich, welcher durch eine weite Mündung mit der Gelenkshöhle communicirte. In einem Falle erstreckte sich dieser Trichter, jedoch immer enger werdend, bis in die Nähe des Muskelkopfes herab; anderemale aber entsprach derselbe nur der oberen Hälfte des extracapsulären Theiles der Sehne. In einer Wahrnehmung gewährte es mir ein besonderes Interesse, erweichte Bruchstücke der Sehne als rundliche Pfröpfe in der Höhle des Trichters vorzufinden. Die innerste Schichte der Wandung dieses Schlauches zeigte alle Qualitäten der Synovialmembran des Schultergelenkes, mit welcher sie denn auch überall in Continuität stand. Es machten sich namentlich sehr viele Blutgefässe und feine, von rundlichen Zellen überkleidete Bindegewebsfortsätze bemerklich. Die äusseren Schichten der Wand gingen einerseits in die Faserkapsel des Schultergelenkes über; andererseits in das sehr dicht gewordene Gewebe, welches an der unteren Grenze der Synovialscheide den übrigen Theil der Sehne des Biceps bekleidet. Diese äusseren Faserschichten vermittelten aber auch einen so festen Verband mit der fibrösen Scheide, dass eine Trennung von dieser kaum ausgeführt werden konnte. Von diesem derben Fasergewebe war nun in den meisten der bisherigen Wahrnehmungen das untere Ende der Sehne des Biceps wie von einer Scheide fest umlagert und gewissermaassen als Sequester von ihr eingeschlossen. Das obere Ende des Sehnenrestes ragte mit abgerundeter, erweichter Spitze in die Höhle des Trichters hinein; während das untere, wenigstens theilweise mit der Muskelsubstanz verbunden blieb.

Nach diesen Erörterungen dürfte es Niemanden zweifelhaft sein, dass durch die Fortsetzung einer chronischen Entzündung des Schultergelenkes in erster Linie auf den extracapsulären Synovialfortsatz der Sehne des Biceps brachii und in weiterer Folge auf das nach unten an diesen anstossende Zellgewebe eine fibroide Verdickung und Verdichtung beider Gebilde und schliesslich eine Umgestaltung derselben zu einer die Sehne fest umschliessenden Hülse gesetzt worden ist. Die in ihrer Ernährung beeinträchtigte Sehne hat im Verlaufe der Zeit eine Art von Nekrosirung und dabei eine theilweise oder gänzliche Verflüssigung erfahren.

Erklärung der Abbildung.

Schultergelenk der rechten Seite eines 40 Jahre alten Weibes.

Die Gelenkskapsel (*a.*) ist geschlossen und mit dem Schulterblatte (*b.*), sowie mit dem, stark auswärts gerollten Oberarmbeine (*c.*) in unversehrtem Zusammenhange belassen. Der Sulcus bicipitalis (*d.*) des Humerus ist bis in die Nähe des Tuberculum majus und minus frei gelegt; die Sehne des Latissimus dorsi (*e.*) nach einwärts; die des Pectoralis major (*f.*) nach aussen umgeschlagen. An der letzteren Sehne unterscheidet man das äussere Blatt (*g.*) und das innere (*h.*). Dieses wird durch einen Sehnenstreifen (*i.*) verstärkt, welcher selbstständig vom Knochen entspringt und sich bis zur Gelenkkapsel aufwärts erstreckt.

Zwischen den beiden einen Kanal umschliessenden Blättern der Sehne des grossen Brustmuskels verläuft die Sehne (*k.*) vom langen Kopfe des Biceps brachii.

Fall von congenitaler Macroglossie,

von

Dr. Richard Volkmann.

(Hierzu Taf. VIII.)

Ein angeborner Mangel, oder eine abnorme Kleinheit der Zunge, ist in verschiedenen Fällen zum Theil mit rudimentärer oder mangelhafter Entwickelung der Kiefer beobachtet worden. Ihnen gegenüber steht eine congenitale Zungenvergrösserung, wie wir sie in niedrigerem Grade häufig bei Cretinen und Blödsinnigen finden. Die Zunge ist hier auffallend breit, dick, liegt gern zwischen den Zähnen, aber hält in der weiteren Entwickelung, bis auf dies ihr von Anfang an gegebene Plus, gleichen Schritt mit der Entwickelung der übrigen Körpertheile. Dieses Bildungs-Uebermaass ist die Folge mangelhafter Ausbildung contiguer Theile, also nur Lückenbüsser. Es findet sich nämlich bei Cretinen und Blödsinnigen sehr häufig eine abnorme Wölbung und Aushöhlung des Gaumens, der spitzbogenartig, wie ein Gewölbe einer gothischen Kirche ausgetieft, der wachsenden Zunge von Anfang an grössere Dimensionen, namentlich in der Dicke, zu nehmen erlaubt. Diese Abnormität des Gaumens hängt selbst wieder vielleicht von einer mangelhaften Entwickelung des Vorderhirnes ab; desshalb stellen von jeher Hebammen und Wickelfrauen, bei Kindern mit dicker Froschzunge die Diagnose auf fehlendes Genie. Von dieser Zungenhypertrophie wesentlich verschieden sind jene Vergrösserungen, welche höhere und höchste Grade erreichend, zum Oeftern chirurgische Hülfe in Anspruch nehmen, und sind sie es, die *κατ' ἐξοχήν* mit dem Namen der Macroglossie bezeichnet werden [1]).

1) Bis auf Weiteres glaube ich diese beiden Macroglossieen auseinander halten zu müssen. Trotz der sehr ausgiebigen Casuistik finde ich in keinem Falle, wo die Grösse des Uebels eine chi-

Die Litteratur dieser Macroglossie ist reich und von Leuw konnte 1845 in einer überaus sorgfältigen Inauguraldissertation eine grosse Anzahl gesammelter Fälle zusammenstellen (Ludovicus de Leuw de Macroglossia seu linguae prolapsu Berol. 1845), zu denen ich noch zwölf seitdem beobachtete oder von ihm nicht notirte hinzufügen könnte [1]). Trotzdem existiren doch nur sehr wenige pathologisch anatomische Untersuchungen über den fraglichen Gegenstand, die sämmtlich der neuesten Zeit angehörend, keine übereinstimmenden Resultate gegeben haben. Im Laufe dieses Sommers bot sich mir die Gelegenheit dar, einen neuen Fall von congenitaler Macroglossie zu beobachten und nach vorgenommener Exstirpation eines Theiles der vergrösserten Zunge, das Object anatomisch zu untersuchen. Bald darauf wurde ein mit angeborner Hypertrophie der Unterlippe behaftetes Individuum in die Klinik des Herrn Geheimrath Blasius aufgenommen, welches eine Parallele zu der ersten Untersuchung zu geben versprach. Ich theile die geringen Resultate mit:

---

rurgische Operation ernöthigte, gehemmte geistige Entwickelung vermerkt, so dass bei der ersten Form der Macroglossie die Zunge seltener so beträchtliche Volumzunahme zu erleiden scheint, als es bei einem neuerdings von Virchow (Verhandl. der Physik. med. Gesellsch. zu Würzburg 1856) abgebildeten Cretin der Fall war. Betrachtet man die bei Cretinen durch Virchow nachgewiesene höchst interessante Anomalie des Schädelbaues und die durch sie bedingte Verschiebung der Kiefer, die stärkere Ausbildung der Kaumuskulatur, so wird es wahrscheinlich, dass diese erste Form der Macroglossie mehr zu den reinen Hypertrophien hinneige, während die entzündliche Natur der zweiten Form auch durch die folgende Beobachtung bestätigt zu werden scheint. Hierbei versteht es sich von selbst, dass eben so gut, oder sogar besonders leicht eine schon ursprünglich stärker vorgeschobene oder zu gross angelegte Zunge sich nachträglich unter den Erscheinungen einer chronischen Entzündung vergrössern könne.

1) 1. Vito Friderici Gazet. med. di Milano II Nr. 30.
2. Van Oye und Van Biervliet Annales de la Soc. des sciences naturelles de Bruges T. V.
3. Moeller Deutsche Klinik 1851.
4. Wagner Verhandl. der Ges. f. Geburtsh. in Berlin 1852.
5. Weber Virchow's Archiv 1854.
6. Virchow ebendaselbst.
7. Hodgson Med. Chir. Transact. 1854. Zwei Fälle.
8. G. Murray Humphry ebendaselbst. Drei Fälle.
9. Sédillot. Compt. rend. 38. 8. 1854.

Alwine K. 8½ Jahr alt, lebhaftes, geistig sehr entwickeltes Kind, das gut schreibt und liest, wurde mit einer ein wenig vergrösserten Zunge, die dasselbe jedoch nicht am Saugen hinderte, geboren. Fast das ganze erste Lebensjahr, hatte Patientin an aphthösen Affectionen der Mund- und Zungenschleimhaut zu leiden, wobei die Zunge mehr und mehr an Grösse zunehmend schliesslich den Limbus alveolaris mehr oder weniger überragte. Mit ¾ Jahren brachen die ersten Zähne durch und lernte sie leicht sprechen, während die Zunge sich jetzt nicht weiter zu vergrössern schien. Vom dritten Lebensjahre an traten hingegen häufige Ulcerationen, leichte Beborkungen, Blutungen und ein stetiger, zunehmender Speichelfluss ein. Von jetzt ab nahm die Zunge mehr und mehr an Volumen zu, namentlich sprungweise in jedem Winter, zu welcher Zeit sich das Uebel jedesmal verschlimmerte, so dass als wir das Kind zu Gesicht bekamen, die 2½ Centimeter dicke Zunge die unteren Schneidezähne um 4 Centimeter überragte. Die Zunge ist stark geröthet, schmerzlos, an den Rändern mit einigen flachen Ulcerationen besetzt, die Papillen sehr vergrössert. Der Unterkiefer ist etwas klein und schwach gebaut, sein Kinntheil und die Schneidezähne, Eckzähne und ersten Backzähne sind überdiess an ihrer hinteren und oberen Fläche so stark mit Weinstein incrustirt, dass sie grünlichen Kugeln gleichen und die vorliegende Zunge ohne sie zu irritiren tragen können. Am 28sten Mai wurde von Herrn Geheimrath Blasius der vorliegende Theil der Zunge in Gestalt eines Keiles exstirpirt. Lebhafte Blutung, die jedoch durch 6 Suturen leicht gestillt wird. Schon am Nachmittage nach der Operation, wird eine beginnende Anschwellung der Zunge bemerkt, die trotz örtlicher Antiphlogose in den nächsten Tagen unter Fieber, Schmerz, und bedeutenden Schlingbeschwerden so weit zunimmt, dass der vor den Zähnen liegende Theil der Zunge jetzt voluminöser ist als vor der Operation und die Geschwulst von der Mundspalte eingeklemmt zu werden beginnt. Vom 4ten Tage an erlosch die Entzündung und die Anschwellung bildete sich um einen Theil zurück, doch blieb auch nachdem die örtliche Reaction ganz vorüber gegangen, der vorragende Theil der Zunge noch um ¾ Centim. breiter und ½ Centim. länger als vor der Operation und hat sich bis heute noch nicht verkleinert, so dass der durch die Exstirpation er-

reichte Vortheil gleich Null ist. Leider war die Mutter des Kindes nicht dazu zu bewegen eine zweite Operation versuchen zu lassen.

Bei der Untersuchung des exstirpirten, etwa ½ Zoll langen eben so breiten Zungenkeiles zeigten sich zuvörderst auf dem Dorsum linguae die Papillen bedeutend vergrössert, 1—1,25‴ lang, dick, keulenförmig, nach der Zungenspitze und den Rändern zu allmälig an Grösse abnehmend. Diese Vergrösserung war vorzüglich durch eine Hypertrophie des bindegewebigen Achsentheiles, der ein sehr festes Gewebe zeigte, zu Wege gebracht; der Epitheliebeleg hingegen nur wenig verdickt. Während die meisten dieser Papillen ein opakes milchiges Ansehn darboten, zeigten sich andere wasserhell, gespannt, wie es schien ödematös infiltrirt und geschwellt. Papillen von Gestalt der filiformes wurden nicht gefunden. An der unteren Fläche der Zunge konnte man schon vor der Operation wasserhelle Bläschen von eben wahrnehmbarer Grösse bis zu 0,5 und 1‴ Durchmesser unterscheiden, die seltener einzeln verstreut, häufiger in Plaques dicht gedrängt bei einander lagen und sich dem Gefühl als härtliche, sich wenig über das Niveau der Zunge erhebende Stellen markirten. Auf dem Durchschnitte lagen zuweilen schichtweis drei bis vier solche Bläschen übereinander und stellten vollständig geschlossene, nirgends mit einander communicirende, entweder im submukösen Gewebe oder zwischen den hier nur 0,25—0,5‴ langen Papillen eingelagerte Cystchen dar. Sie bestanden nur aus geschichteten zelligen Epithelialgebilden und der Inhalt ihrer höchst unregelmässig contourirten Höhlung aus einer mit von der Innenwand sich abblätternden Zellen gemischten Flüssigkeit.

Es muss dahin gestellt bleiben, ob es sich hier um eine Hypertrophie vielleicht zum Theil neugebildeter folliculärer Drüsen oder nur um eine den Chorionzotten bei Mola hydatitosa ähnelnde Wassersucht der Zungenpapillen handelte, wofür die ganz oberflächliche Lage eines Theiles dieser Cysten und das Oedem anderer Papillen des Zungenrückens sprechen könnte, wie denn Bruch Cystenbildung, von soliden Zotten ausgehend, durch Herstellung eines mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraumes bei einer Papillargeschwulst der Scheide beobachtete (Roser u. Wunderlich 1855 p. 111). Betrachtet man das Präparat auf dem Längsschnitte, so zeigt sich das Gewebe blass, blutleer, und von derber Con-

sistenz. Unmittelbar unter der Zungenrückenschleimhaut, fanden sich die deutlich hervortretenden nur etwas blassen Muskelbündel des Longitudinalis superior. Hierauf folgte eine mittlere den Bezirken der sich durchkreuzenden Genioglossus-, Hyoglossus- und Transversus-Fasern entsprechende Schicht, in welcher sich eine sehr beträchtliche anscheinend fibroide Degeneration vorfand. Sehr schmale Bündel von Muskelfasern zogen hier vom Longitudinalis superior senkrecht herab, als spärliche Andeutung der aufrecht stehenden Genioglossus- und Hyoglossus-Lamellen. In ihrem Herabsteigen bis auf $1\frac{1}{2}$ oder 2''' Entfernung von der unteren Zungenschleimhaut angekommen, gingen sie in die mehr horizontal liegenden Fasern des Genioglossus und Lingualis über. Die breiten Interstitien zwischen diesen Faserzügen waren von einem festen, fibrösen, an einzelnen Stellen fast sehnig glänzenden und nach den verschiedensten Richtungen sich kreuzenden Balkengeflecht ausgefüllt, in welchem verstreut einzelne mit röthlichem und minder festem Gewebe erfüllte Massen lagen. Diese röthlichen Flecken oder Tüpfel entsprachen zum Theil Querschnitten des Transversus, zum Theil durch die interstitielle Gewebswucherung verdrängten Genioglossus-Fasern. Die untersten, der Schleimhaut zunächst liegenden Schichten ergaben in ihrem vorderen Theil an der Zungenspitze noch deutliches, wiewohl blasseres Muskel-Gewebe mit horizontalem Faserzug, dazwischen aber vielfach eingeschobene fibröse Elemente, welche mehr nach hinten reichlicher wurden, so dass hier nur rothe Tüpfel meist von Stecknadelkopfgrösse oder kleiner in einem fasrigen Rost eingesprengt lagen.

Die mikroskopische Untersuchung war nicht im Stande, etwas wesentlich Neues beizubringen. Die als muskulöser Natur angesprochenen Lagen: die Schicht des Longitudinal. super., die senkrechten Faserzüge, die eingesprengten Tüpfel zeigten sich aus nicht von der Norm abweichenden muskulösen Elementen zusammengesetzt, die Muskelprimitivbündel deutlich längs- und quergestreift, das Sarcolemma nicht verändert und mit zahlreichen Kernen besetzt. Die sehr variirende Dicke der Muskelprimitivbündel erreichte allerdings oft die von Köllicker angegebenen Gränzen, indem sich meist Durchmesser von 0,019 bis 0,024 bis 0,034 pariser Linien fanden, ohne sie je-

doch, wie es schien, je zu überschreiten. Ebensowenig wurden embryonale Muskelfasern, Belege einer andauernden Neubildung von Muskelgewebe oder durch die Bindegewebswucherung atrophirte muskulöse Elemente gefunden. Es verhielt sich also das muskulöse Element der Zunge bei der Geschwulst-Bildung vollkommen passiv. Indessen war jetzt auch an den mit blossem Auge als muskulär erkannten Gewebstheilen eine bedeutende Wucherung der intermuskulären Bindesubstanz nachweisbar. Das namentlich in der Mitte der Zunge angehäufte fibröse Gewebe bestand aus meist sehr entwickeltem und deutlich fibrillärem, seltener aus einem mehr granulirten Bindegewebe in welchem überall kleinste Fetttröpfchen und feine dunkle Molecüle und bei Zusatz von Essigsäure sehr reichliche Bindegewebskörperchen auftraten.

An den Gefässen und Nerven wurde durchaus nichts Abnormes gefunden und waren namentlich erstere im Gegensatz zu anderen Beobachtungen eher spärlich vorhanden und von geringerem Caliber.

Mikroskopische Untersuchungen derart erkrankter Zungen sind bis jetzt nur von Weber und Virchow[1]) gegeben worden. Letzterer beschreibt ein frisches Präparat von einem zweijährigen Mädchen, an welchem Textor die keilförmige Exstirpation vorgenommen, sowie eine ältere in Spiritus aufbewahrte Zunge von einem 12jährigen Mädchen, der C. v. Siebold im Jahre 1791, wegen bedeutender Vergrösserung, die Geschwulst durch die Ligatur zu verkleinern versucht hatte. Das Mädchen war (wie in einem gleichen Falle von Liston) in Folge der Operation an Pyaemie gestorben. Beide Male war übrigens gleich bei der Geburt eine grössere Dicke des bezüglichen Organes bemerkt worden. An dem frischen Zungentheile fand Virchow eine zunehmende Ausbildung des Zwischen-Bindegewebes, aus welchem in acuter Entwickelung eine Reihe endogener zelliger Neubildungen hervorgingen, welche sich zuletzt heerd- und strichweise anhäuften und dann in cystoide Räume übergingen, die mit erweiterten Lymphgefässen in Verbindung zu stehen schienen. — Das ältere, übrigens wohlerhaltene Spiritus-

1) Archiv a. a. O.

Präparat zeigte übereinstimmend mit dem höchst langsamen 12jährigen Wachsthume des Uebels eine feste mehr fibröse Natur des hypertrophischen Zwischenbindegewebes, verbunden mit einer Erweiterung und Verdickung der Gefässe und ihrer Wandungen, so dass daraus eine fast cavernöse Structur entstanden war. Beide Fälle führten Virchow zu dem Ausspruche, dass sich die Formen der congenitalen Macroglossie dadurch mehr der eigentlichen Glossitis und der (congenitalen und erworbenen) Elephantiasis näherten.

Weber's Untersuchungen beziehen sich auf einen 21-jährigen Menschen. Das Uebel war hier erst im 14ten Jahre, wie Patient angab, plötzlich nach einem Anfalle von Krämpfen entstanden. Das zwischen den Zähnen hervorragende Stück wurde excidirt, allein wenige Tage nachher erfolgte unter entzündlichen Erscheinungen und trotz aller angewandter Mittel, namentlich Blutegel, ein erneuertes rasches Wachsthum, so dass nach 12 Tagen eine neue Exstirpation eines 3 Zoll grossen Stückes nothwendig wurde. Die Untersuchung des bei der ersten Operation gewonnenen Stückes zeigte den normalen Zungenbau mit Ausnahme einer beträchtlichen Entwickelung eines sehr festen fibrösen Gewebes an der unteren Zungenseite, von welchem aus stark entwickelte Bindegewebszüge sich zwischen die Fasern des Transversus, Hyoglossus und Genioglossus hineinerstreckten, so dass eine vollkommene Uebereinstimmung mit unserem Falle vorhanden zu sein scheint. Hievon differirte wesentlich der Befund des Recidivstückes, in so fern hier eine Metamorphose des zwischen das Zungengewebe ergossenen Exsudates nicht nur zu Bindegewebe, sondern auch zu quergestreiften Muskelfasern, deren verschiedene Entwickelungsstufen beobachtet wurden, nachweisbar war.

Wir sind der Ansicht, dass dieses letzte Ergebniss, nach welchem die Macroglossie doch wieder zu den ächten Hypertrophien hinzuneigen schiene, nur eine seltenere Ausnahme darstelle, und möchten für die meisten Fälle der congenitalen und acquirirten Macroglossie lieber eine interstitielle Bindegewebswucherung als wesentliche Ursache der Volumzunahme ansehen. Es wäre dann die erstere mehr mit den chronisch verlaufenden Bindegewebshypertrophien anderer muskulöser Organe z. B. des

Uterus (chronische Metritis, chronischer Uterus-Infarct) zu parallelisiren. Wenn dann in einzelnen Fällen wie z. B. in dem Wagner'schen, in welchem, was die Natur des Uebels anbelangt, nur kurzweg von einer Hypertrophie die Rede ist, die Geschwulst sich unter der Form circumscripter Knoten entwickelte, so würde dann vielleicht auch (um bei dem Vergleiche zu bleiben) zwischen ihnen und der gleichförmigen Zungengeschwulst kein grösserer Unterschied zu sein brauchen, als zwischen der sehnigen Induration der Vaginalportion und gewissen interstitiellen Uterusfibroiden.

Die Annahme von einer entzündlichen Natur dieser Macroglossie wird im höchsten Grade durch den klinischen Verlauf des Uebels unterstützt. Gewöhnlich wurde zwar gleich bei der Geburt eine nachweisbare Vergrösserung der Zunge constatirt, doch war diese meist eben nur merklich und unbedeutend und Fälle von Steinberg, wo die Zunge sofort nach der Geburt um 1 Zoll, oder von van Oye und van Biervliet, wo sie als eigrosser Tumor prominirte, scheinen ungewöhnlich. Hodgson sah die Zungenvergrösserung im 1sten, Humphry im 2ten, Sédillot im 4ten, Rey im 11ten, Weber im 14ten Jahre beginnen, und wird für diese Fälle meist gradezu von den Patienten eine mechanische oder chemische Schädlichkeit, eine acute Erkrankung der Mundschleimhaut etc. als ätiologisches Moment angegeben. Für beide Formen der Macroglossie, die acquirirte sowohl wie die congenitale, ist die klinische Beobachtung nicht im Stande irgend welche relevante Differenz aufzufinden, wie auch die Untersuchung von Weber und von mir, abgesehen von der Neubildung von Muskel-Geweben im Recidivstücke, ein gleiches Resultat ergaben. Beiden Formen kommen temporäre Schmerzhaftigkeit, vorübergehende Anschwellungen, vorzüglich aber plötzliches, sprungweises Wachsthum, mit dazwischen liegenden Zeiten, selbst Jahren vollständigen Stillstandes zu. Daher konnte auch die Compression oder partielle Exstirpation nur in den Fällen radicale Heilung erzielen und mit der goldenen Civilmedaille (Vito Friderici) gekrönt werden, wo zugleich die Neigung zu chronischen Entzündungen und interstitiellen Exsudationen erloschen war, und Humphry beobachtete ein doppeltes, Wagner, Weber und wir ein einmaliges

Recidiv. Wahrscheinlich dass neue Tumefactionen der Zunge, welche eine vorhergegangene Operation frustran machen, noch häufiger vorkommen, als man bis jetzt erfahren, in so fern nur selten die Operirten in späterer Zeit wieder zur Beobachtung kamen. In unserm Falle ging sogar die in Folge der Verwundung nach der Operation auftretende Entzündungsgeschwulst gradezu in Organisation — in das Recidiv über. Diesen directen Uebergang einer entzündlichen Tumefaction in eine bleibende Geschwulst, die wenn sie auf eine verkleinernde, zum Theil aus kosmetischen Rücksichten vorgenommene Operation folgt, doppelt unangenehm ist, hatte ich bald darauf Gelegenheit, bei einer der Macroglossie identischen Erkrankung und Vergrösserung der Unterlippe zu beobachten. Es sei gestattet hier ein kurzes Referat des bezüglichen Falles zu geben:

Tr. Heyer, 20 Jahr alt, zeigt über den grössten Theil der linken Wangen- und Nasengegend ausgebreitet jene Form des pigmentirten teleangiectatischen Naevus, welcher von dem gemeinen Volke mit dem Namen des Feuermales belegt und gemeinhin auf ein Versehen der Mutter bei Gelegenheit eines Brandschadens zurückgeführt wird: gleichmässig blaurothe, irreguläre, confluirende Flecke, die nicht über das Niveau der Haut erhaben sind und nur zum Theil bei Fingerdruck erblassen. Zu dieser Verunstaltung kommt noch eine hypertrophische Entwickelung der Unterlippe zum Dreifachen ihres Normalvolumens. Patient war schon mit einer etwas vergrösserten Unterlippe, die ihm das Saugen unmöglich machte, geboren worden, aber das Uebel schien nach der Geburt keine weiteren Fortschritte zu machen. In einem Alter von 2 Jahren entstand ohne nachweisbare Ursache eine leichte Entzündung der vergrösserten Lippe mit Bläschenbildung an der Schleimhautseite und wuchs die Erstere jetzt innerhalb der nächsten 5—6 Jahre bis zu der erwähnten Grösse heran. Fortwährend hatte übrigens Patient bis zu seiner Aufnahme in die Klinik an Schrunden, Beborkungen, Bläschenbildungen auf der erkrankten Lippe zu leiden. Zur Beseitigung des Uebels excidirte ich aus der Dicke der Lippe an ihrer inneren Seite ein beträchtliches Stück, parallel der Mundspalte, und vereinigte die Wunde durch die Nath. Es erfolgte eine sehr bedeutende Entzündungs-

Geschwulst, die sich trotz örtlicher Antiphlogose kaum merklich zurückbildete, so dass 3 Wochen nach der Operation die Lippe ein gut Theil voluminöser blieb als vor derselben; später wurde freilich durch Heftpflaster-Compression eine langsame Verkleinerung erzielt. — Durch die mikroskopische Untersuchung des excidirten Stückes konnte nur die Entwickelung eines sehr festen fibroiden Gewebes, keine Gefässectasie nachgewiesen werden, so dass sich also die vollständigste Analogie dieser Affection mit dem beschriebenen Falle von Macroglossie herausstellt.

Es ist mir nicht gelungen in der Litteratur Fälle zu finden, in welchen die Resultate des nivellirenden Messers bei der Exstirpation von Tumefactionen, die durch eine chronisch entzündliche Bindegewebswucherung zu Stande kommen, auf eine gleiche Weise vereitelt worden wären; doch vermuthe ich, dass sich in der Casuistik der Amputation des Collum uteri, sowie in der der Elephantiasis Vulvae und Scroti ähnliches werde finden lassen.

Erklärung der Abbildungen:

Fig. 1. Der exstirpirte Zungenkeil. Doppelte Vergr.

Fig. 2. Querschnitt aus der Mitte der Zunge von einem mit Liq. ferri sesquichlorati erhärteten Stücke. Vergr. 125.

Herr Dr. Eduard Pflüger und seine Untersuchungen über die Physiologie des Electrotonus.

Von

C. Eckhard in Giessen.

(Hierzu Taf. IX.)

Herr Dr. E. Pflüger hat in den unten citirten Aufsätzen [1]) ein früher von mir studirtes Gebiet der Nervenphysiologie betreten und glaubt dabei zu Resultaten gelangt zu sein, welche nach seiner Meinung nicht nur die meinigen berichtigen und erweitern, sondern deren Wichtigkeit ihm auch das Recht ertheilt zu haben scheint, seinen Darstellungen den Charakter der Animosität verleihen zu dürfen. Ich beabsichtige daher, die erstern auf ihren wahren Werth zurückzuführen und sodann zu zeigen, in wie weit die Thatsachen wahr sind, welche ihn zu seinem animosen Verfahren bestimmten.

Bekanntlich habe ich den Satz aufgestellt, dass jeder constante, galvanische Strom, von welcher Richtung er auch sein möge, wenn er den motorischen Nerven an irgend einer Stelle durchsetzt, an einer andern Stelle des Nerven angebrachte Reize schwächt, oder bei hinlänglicher Stärke die erwarteten Erfolge zum Verschwinden bringt. Nur der Fall wurde ausgenommen, in welchem der Strom seine Richtung im Nerven absteigend nimmt, und der Reiz unterhalb der durchflossenen Strecke angebracht ist. Denn für diese Anordnung ergab die Untersuchung am genannten

---

1) 1. Ueber die durch constante electrische Ströme erzeugte Veränderung des motorischen Nerven. Allgemeine med. Centralzeitung. Redigirt von Posner. Berlin. 15. März 1856.

2. Zweite Mittheilung über denselben Gegenstand; daselbst. Berlin 16. Juli 1856.

3. Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. Berlin 1857. S. 2 ff.

Orte eine Erhöhung der Erregbarkeit. Diese Behauptungen wurden, wie sich aus meinen Beiträgen ergiebt, aus Experimenten abgeleitet, bei denen die constanten Ketten nicht unter zwei Daniell'schen Elementen enthielten. Die Richtigkeit der von mir gemachten Angaben hat Herr Pflüger für die von mir gewählten Bedingungen bestätigt [1]. Ausserdem aber stellt er zwei weitere Behauptungen auf, von denen die eine den vorhin genannten Satz berichtigen, die andere ihn erweitern soll. Ich würde Ursache haben, mich über den Fortschritt auf diesem dunklen Gebiete zu freuen. Doch sehen wir zu, inwieweit dies die Kritik der Pflüger'schen Arbeiten erlaubt.

Was zuerst jene Berichtigung anlangt, so wird von Pflüger behauptet, dass die aufsteigende Stromesrichtung sich für die oberhalb der vom Strome durchflossenen Strecke nicht nur nicht lähmend, sondern die Erregbarkeit erhöhend erweise, wenn man sich schwacher, eine gewisse Stärke nicht überschreitender Ströme bediene. Die Stellen der Pflüger'schen Arbeit, welche die Begründung dieser Behauptung enthalten, lauten [2]:

a) Wir bedienen uns als Reiz nicht der Kette, sondern eines Inductionsstromes und des Myographions von Helmholtz, als Mittel die Grösse der Contraction zu messen. Der constante aufsteigende Strom durchfliesst eine nahe dem Musculus gastrocnemius gelegene Strecke des Nerven, welchen ein aufsteigender Inductionsschlag in der Nähe der negativen Electrode und zwar zwischen dieser und dem centralen Stumpfe trifft. Während der constante Strom kreist, sind die Zuckungen stärker, als wenn dies nicht der Fall ist [3].

b) Der constante Strom durchfliesse eine nahe dem Muskel gelegene Stelle des Nerven in aufsteigender Richtung und der Reiz steige von der negativen Electrode nach dem centralen Ende des Nerven hinan. Die Stromesschwankungen (welche hier durch Oeffnen und Schliessen einer ein-

---

1) Hemmungsnervensystem. S. 4.

2) Der Leser entschuldige die folgenden wörtlichen Mittheilungen, weil ich befürchtete, es möchten die Nummern jener Zeitschrift augenblicklich nicht denjenigen Physiologen zur Hand sein, welche sich für die fragliche Sache interessiren.

3) Zweite Mittheilung; 111.

fachen Kette herbeigeführt werden) haben die bezeichnete (vom Leser in der betreffenden Mittheilung nachzusehende) Gestalt und ihre Richtung ist entgegengesetzt derjenigen, welche dem durch den polarisirten Nerven erzeugten Strome zukommt. Es ergiebt sich nun das Gesetz: dass die Zuckung in der Nähe der negativen Electrode einen beträchtlichen Zuwachs erhalten hat, welcher um so mehr an Grösse abnimmt, je weiter wir nach dem centralen Ende hinansteigen [1]). Hier interessirt uns zunächst nur der erste Theil des angeblichen Gesetzes.

c) In der dritten der eben citirten Arbeiten erscheint jene Berichtigung nur als einfache Behauptung wieder ohne besondern begründenden Zusatz.

An dieser Berichtigung und der Art ihrer Begründung habe ich folgende Ausstellungen zu machen:

a) Der Versuch mit dem Inductionsstrom und dem Myographion ist in seiner Anlage zwar richtig, aber die Eile, mit der Herr Dr. Pflüger zur Publication seiner Resultate schreitet, hat es ihm nicht gestattet, uns Mittheilung über diejenigen Einzelheiten des Versuches zu machen, durch deren Darlegung man erst das überzeugende Vertrauen auf einen Versuch gewinnen muss. Man war, da es sich um ein vollkommen neues und in gewisser Beziehung auffallendes Factum handelt, berechtigt, Folgendes zu erwarten: 1) eine Angabe der Grenzen der Stromstärken, innerhalb deren sich das neue Phänomen zeigen soll. Man könnte für den Fall, dass ihm zur Angabe der Stromstärke in absolutem Maasse die nöthigen Hilfsmittel nicht zu Gebote gestanden hätten, sich schon mit einer blossen Beschreibung der angewandten Vorrichtungen begnügen. Ich hoffe nicht, dass er in Beziehung auf die in dem ersten Heft der Beiträge enthaltene Arbeit mich wegen derselben Vernachlässigung zur Rechenschaft ziehen wird; denn daselbst ist stets die Zahl der angewandten Elemente angegeben, was bei dem grossen Widerstand des Nerven genügt, um so mehr, als ja Hr. Dr. Pflüger unter Befolgung der gegebenen Vorschriften meine Angaben bestätigt hat. Jedermann, dem ich noch die Pflüger'sche Arbeit vorlegte, war aber vollständig im Unklaren darüber, welche

---

1) Erste Mittheilung; IV.

Stromstärke bei einer Wiederholung von Pflüger's Experimenten anzuwenden sei. Nur aus dem Bekenntniss, dass er mit schwächern Strömen, als ich gearbeitet, lässt sich einigermassen errathen, welche Vorrichtung man zu treffen habe. 2) Angaben über die Beschaffenheit der Inductionsstösse und die wegen derselben bei Anstellung des Versuchs zu nehmenden Vorsichtsmassregeln. Die Inductionsstösse, deren sich Herr Dr. Pflüger bediente, waren ohne Zweifel solche, welche, wenn sie bei Abwesenheit des Stromes der Kette im Nerven diesen durchsetzten, nicht das Maximum der Zuckung erregten, weil man nicht leicht erwarten kann, dass unter Anwendung solcher, die dies thun, noch eine deutliche Erhöhung der Zuckung bei Anwendung des constanten Stromes zur Wahrnehmung komme. Die Arbeit mit solchen schwächern Inductionströmen hat aber ihr Missliches. Ich habe dies besonders in Erfahrung gebracht, als ich zuerst die Erhöhung der Erregbarkeit in dem oben genannten Falle nachweisen wollte. Eine kleine Aenderung in der Geschwindigkeit der Schwungscheibe des Myographions kann die Beschaffenheit des Inductionsstosses abändern und ohne besondere Vorsichtsmassregeln zu nehmen raubt dieser Gedanke fortwährend das Vertrauen zu solchen Versuchen. Im gedachten Fall gewährte mir die ähnliche Erfahrung, welche ich bei der Reizung mit Kochsalz gemacht hatte, eine wesentliche Stütze. Für Herrn Dr. Pflüger aber erwuchs daraus die besondere Nothwendigkeit, anzugeben, wie er sich gegen diese mögliche Fehlerquelle gesichert. Bei einigermassen starken Inductionsströmen ist auch noch die besondere Versicherung nothwendig, dass und wie man sich vor unipolaren Ableitungen gesichert. 3) eine Beschreibung oder Zeichnung der beiden Curven, woraus man sich ein Urtheil über die Grösse der Verstärkung der Zuckung hätte bilden können. Dies ist nothwendig, einmal weil möglicher Weise die eine Curve nur um eine so geringe Grösse über der andern liegen kann, dass man sich nicht des Misstrauens erwehren mag, es sei dies durch einen andern Umstand bewirkt, als den, welchem man es gern zuschreiben möchte; sodann, weil die Unterschiede möglicher Weise so gross ausfallen, dass die Ursachen dieser Erscheinung in etwas Anderem, als in einer erhöhten Erregbarkeit gesucht werden müssen;

endlich, weil hier die Gefahr der Täuschung wegen des folgenden Umstandes besonders gross ist. Man denke sich, es werde zuerst die Curve aufgenommen, welche bei alleiniger Behandlung des Nerven mit dem Inductionsstrom entsteht. In dem Zeitraum nun von der Beendigung derselben bis dahin, wo der Inductionsstrom zum zweitenmale den Nerven durchfährt, wird die constante Kette geschlossen, durch welche eine Zuckung entsteht. Dabei kann es sich nun ereignen, dass die Curve, welche der zweiten Reizung entspricht, ihren Anfang von einer höhern Abscisse nimmt, weil der Muskel seine frühere Länge noch nicht wieder erreicht hat, sei es in Folge der durch den ersten Inductionsstrom oder durch Schliessen der Kette erfolgten Zuckung. Sollte sich auch Herr Dr. Pflüger so schwacher, aufsteigender Ströme bedient haben, dass keine Schliessungszuckung stattfand, so bleibt immer noch die Gefahr der Täuschung wegen der Zuckung durch den vorangegangenen Inductionsstrom bestehen und dies um so mehr, als es eine Erfahrung ist, dass je oberflächlicher die Betrachtung, desto grösser die Erhebung über Andre. Man sieht hieraus, auf wie viele kleine Umstände bei einem jeden einzelnen Versuch Rücksicht zu nehmen ist. Herr Dr. Pflüger hat uns von dem Allen Nichts gesagt; für den vorsichtigen Forscher mag sich dies von selbst verstehen, nicht so aber für diejenigen, welche in der Mittheilung der Methode eine Bürgschaft für die Wahrheit des Resultats haben wollen.

b) Gegenüber den Ausstellungen, welche den von Messungen begleiteten Versuchen gemacht wurden, haben die durch Oeffnen und Schliessen einer einfachen Kette angestellten keine Bedeutung mehr; um so weniger, als alle Anhaltspunkte einer Beurtheilung derselben fehlen. Man weiss nicht, ob er sich polarisirbarer Electroden bedient, wie weit die Electrodenpaare der beiden Ketten von einander standen und ob und wie er sich versichert, dass das Resultat nicht durch Stromesschleifen getrübt war. Es mag sein, dass die Furcht vor den letztern gewöhnlich übertrieben wird, doch hat man andrerseits auch zu prüfen, wie weit man hier gehen darf.

Zu den bisher gemachten Bemerkungen, mit denen ich keineswegs den Angaben des Herrn Dr. Pflüger widersprochen haben will, und welche nur den Zweck hatten,

auf den Mangel an Vorsicht und Umsichtigkeit aufmerksam zu machen, welche bei der Ausführung und Darlegung solch tückischer Versuche nothwendig sind, fügt sich jetzt nun eine Bemerkung mehr allgemeinern Inhalts, die zwar gleichfalls nicht widerlegen, aber die Wahrheit jener Angaben etwas bedenklich machen soll. Ich meine Folgendes. Für stärkere, constante Ströme von zwei und mehr Elementen, gilt das Gesetz, dass die aufsteigende Richtung überall lähme, die absteigende nur oberhalb der durchflossenen Strecke. Für schwächere soll eine Abweichung davon stattfinden und zwar in der Weise, dass für den absteigenden Strom die vorige Beziehung bestehen bleibe, für die aufsteigende sich in der besprochenen Weise ändere. Es erscheint nun nicht recht wahrscheinlich, dass nur eine Stromesrichtung eine Abänderung des Gesetzes herbeiführen solle und nicht auch die andere. Man wird sich nicht darauf berufen dürfen, dass für schwache Ströme ja die wesentlich andere Wirkungsart des aufsteigenden Stromes durch die schon alte Erfahrung bewiesen sei, dass nachdem äusserst schwache Ströme eine Zeit lang den Nerven aufsteigend durchflossen hätten, mit der Lösung der Kette der Muskel zu zucken anfange und was bekanntlich für den absteigenden Strom nicht gelte; denn nach Haidenhain [1]) soll der absteigende Strom ebenso wirken.

Wir wollen es indess bei diesen Einwendungen nicht bewenden lassen; prüfen wir vielmehr die Sache selbst mit den angedeuteten Vorsichtsmassregeln. Zuvörderst sei es mir erlaubt zu bemerken, dass diese Prüfung für mich nur eine Wiederholung ist. Zur Zeit des Erscheinens meiner diesen Gegenstand betreffenden Abhandlung in dem ersten Heft der Beiträge hatte ich schon mehrfach mit schwächern constanten Strömen gearbeitet. Die damaligen Versuche, welche ich mit all der Sorgfalt angestellt hatte, welche gemäss der oben gemachten Einwendungen nothwendig ist, führten mich zu der Ueberzeugung, die mich aber keinen Augenblick befremdet hat, dass bei schwachen Strömen das von mir aufgestellte Gesetz nicht zur Erscheinung kommt, weil auch die hier in Rede stehenden Wir-

1) Physiologische Studien S 121.

kungen des constanten Stromes mit seiner Stärke abnehmen, dass aber dabei auch nicht im Entferntesten eine Ausnahme davon angedeutet wird. Ich machte nun, wie natürlich, in Gedanken den Schluss, ohne ihn besonders mitzutheilen, weil ich ihn dem gesunden Sinn der Physiologen selbst zutraute, dass für schwächere, als die von mir gewöhnlich angewandten Ströme jenes Gesetz so lange beibehalten werden müsse, als sichere Versuche nicht das Gegentheil beweisen. Halten wir doch überall in der Physik daran fest, dass ein Gesetz, welches sich innerhalb der Grenzen sicher messbarer Wirkungen bestätigt, auch da noch gelte, wo die Sicherheit der Messung, sei es wegen Kleinheit der Kräfte oder der Unsicherheit in der Leistung unserer Instrumente, aufhört, wenigstens so lange, als wir mit andern sicher ermittelten Thatsachen nicht in Widerspruch gerathen. — Ich komme nun zu den neulich wiederholten Versuchen selbst. Begreiflicher Weise kann ich nach dem Obigen nur noch den mit Beihilfe des Myographions angestellten Werth beilegen. Was die constanten Ströme, deren ich mich bediente, anlangt, so waren sie theils einem Daniell'schen Elemente entnommen, in dessen Kreis sich ausser dem Nerven noch ein mehr oder minder grosser Widerstand, welcher durch Einschalten von mit Kupfervitriol getränkten Fäden beschafft wurde, befand, theils einem Daniell'schen Elemente ohne Einschaltung eines besondern Fadens, theils von zwei Elementen mit Einschaltung eines solchen. Die Electroden waren so eingerichtet, wie ich es in meinen Beiträgen angegeben [1]). Um einen genauern Begriff von den Stromstärken zu geben, die ich anwandte, bemerke ich Folgendes. Der stärkste der Ströme lenkte bei Anwendung feuchter, mit Eiweiss getränkter Fäden und zwischen ihnen eingeschaltetem Nervenstück die Nadel einer Buff'schen Tangentenboussole um nahezu 40° ab. Dieser Ablenkung entspricht ein Strom, der in 1 Stunde 2,1 Dezimilligramm Silber aus einer concentrirten Lösung von neutralem, salpetersaurem Silber ausscheidet. Der schwächste Strom, der je in Anwendung kam, lenkte die Nadel unter denselben Bedingungen nur um 5° ab. Die Inductionsströme, deren Electroden sehr feine Pla-

---

1) S. 34.

tindrähte waren, wurden mit Hülfe der Rollen des du Bois'schen Inductionsapparates gewonnen. Die Feder wurde entfernt und der primäre Kreis ein für alle Mal geschlossen. Die Stäbchen weichen Eisens wurden, da ich meist mit schwächern Inductionsströmen arbeiten wollte, herausgenommen. Der primäre Kreis enthielt ein Daniell'sches Element von 12 ^{cm} Höhe und 10 ^{cm} Durchmesser. Um mit verschieden starken Inductionsströmen zu arbeiten, wurde theils die secundäre Rolle mehr oder weniger entfernt, theils im Hauptkreis angebrachte Nebenschliessungen geöffnet. Leider kann ich nicht mehr von jenen angeben; sie waren theilweise selbst bei Ausschluss des Nerven so schwach, um weder mit Hülfe der mir zu Gebote stehenden Dynamometer ihre Zeitdauer, noch durch ein passend eingerichtetes Galvanometer ihren Integralwerth zu bestimmen. Was ich allenfalls noch hätte thun können (Hindurchleiten derselben durch einen Multiplicator mit Doppelnadel und Verzeichnung der Ablenkungen bei gemessener Schwingungsdauer und bestimmtem Trägheitsmoment des Systems) schien mir dem Leser von keinem besondern Vortheil zu sein.

Um mich gegen die Fehler, welche hierbei durch die veränderliche Geschwindigkeit, mit welcher die primäre Kette in zwei zusammengehörigen Versuchen geöffnet werden kann, möglicher Weise entstehen, zu sichern, hatte ich mir eine besondere, mir früher von Helmholtz einmal gelegentlich empfohlene Einrichtung machen lassen. Leider war sie in mechanischer Beziehung schlecht ausgeführt und musste bei Seite gelegt werden. Ich verfuhr daher in der Weise, dass ich das treibende Gewicht am Uhrwerk des Myographions in der Weise modificirte, dass wenn durch dasselbe die Maschine in den Beharrungszustand getreten war, die Schwungscheibe eine passende Geschwindigkeit besass. Diese wurde dann stets benutzt. Ich will jedoch bemerken, dass man durch Uebung und die Anwendung mancherlei Kunstgriffe es in der Schätzung der Entfernung der Centrifugalkugeln dahin bringen kann, dass nach dieser Seite keine erheblichen Fehler zu befürchten sind; allein darauf darf man sich nie fest verlassen.

Die unter den angegebenen Verhältnissen neulich von mir angestellten, zahlreichen Versuche haben nun Folgendes ergeben. Die erhaltenen Curven zerfallen in zwei Klassen.

Bei denen der ersten liegen je zwei zusammengehörige Curven entweder genau auf einander oder zeigen keine grössern Differenzen von einander, als zwei Curven, welche man unmittelbar hinter einander mit demselben Inductionsstrom, ohne einen constanten Strom durch den Nerven zu leiten, erhält. Bei denen der zweiten liegt die während des Schlusses des constanten Stromes geschriebene Curve deutlich höher, aber wenn man ihren Anfangstheil genauer und mit Hülfe einer Loupe untersucht, so ergibt sich, dass diese grössere Erhebung nur eine scheinbare ist, indem das eingetreten ist, was ich oben als Möglichkeit hinstellte. Die Fig. 1 stellt die Anfangstheile zwei zusammengehöriger Curven der Art dar. Die Horizontale *f* wurde von der zeichnenden Spitze des Myographions geschrieben, als die Schwungscheibe langsam mit der Hand an jener vorbei bewegt wurde. Die Curve *a* entstand, als nur ein Inductionsstoss aufsteigend den Nerven am centralen Stumpfe durchsetzte. Die *b* wurde geschrieben, als derselbe Inductionsstrom angewandt wurde, während unterhalb seiner Electroden ein constanter Strom, dessen Stärke sich innerhalb der oben angegebenen Grenzen hielt, aufsteigend in dem Nerven floss. *f'* ist das Ende der Curve *a*, *f''* das der *b*, da bekanntlich der Muskel meist sehr langsam zu seiner vorigen Länge zurückkehrt. Hier ist ersichtlich, dass *b* desshalb höher liegt, weil der durch Schluss des constanten Stromes zusammengezogene Muskel sich noch nicht wieder zu seiner ursprünglichen Länge ausgedehnt hatte. In diesem Falle rührt es nicht her von der durch den ersten Inductionsstoss entstandenen Zuckung; denn dann hätte *b* tiefer beginnen müssen. Begreiflicher Weise benutze ich keine von diesen allen, um das genannte Gesetz zu demonstriren, aber ich gebe auch nicht zu, dass man aus ihnen die Berichtigung ableite, welche Herr Dr. Pflüger wünscht.

Man könnte vielleicht noch einwenden, dass da die Erhöhung der Erregbarkeit nach Herrn Dr. Pflüger am deutlichsten in der nächsten Nähe der negativen Electrode auftrete, ich nicht nahe genug an die letztere herangerückt sei. Zu dem Ende will ich einige der von mir gewählten Electrodenstellungen hier anführen. In Fig. 2 sind *a* und *b* die Electroden des Inductionsstromes, *c* und *d* die der constanten Kette. Für die einzelnen Entfernungen kamen folgende Werthe in Anwendung:

I.			II.			III.		
ab	=	2^{mm},0	*ab*	=	3,0	*ab*	=	5,0
cd	=	1,8	*cd*	=	4,2	*cd*	=	8,7
bc	=	4,4	*bc*	=	3,0	*bc*	=	1,0.

Zum Ueberfluss habe ich auch, wie Herr Dr. Pflüger in seiner ersten Mittheilung gethan, den Reiz durch Oeffnen und Schliessen einer einfachen Kette ausgeführt. Die Electroden beider Ketten waren nicht polarisirbar. Der Nerv hatte eine solche Länge und Lage, dass während der durch die reizende Kette bewirkten Zuckungen durch diese der Nerv auf den Electroden der constanten Kette nicht verschoben wurde, was namentlich dann sehr leicht geschehen kann, wenn man die Electroden der constanten Kette nahe dem Muskel anbringt. Niemals konnte weder ich, noch Andere, denen ich die Experimente vorlegte, die Pflüger'schen Angaben bestätigen. Endlich habe ich auch in der Art einige Versuche angestellt, dass die Electroden beider Ketten in 1^{mm} breite Platinstreifchen endigten. Hier habe ich allerdings einige Male eine verstärkte Zuckung erhalten. Ihr Auftreten aber war höchst unsicher und zeigte sich immer nur dann, wenn sich die negativen Electroden beider Ketten einander in äusserster Nähe befanden. Doch reichte diese Bedingung nicht aus; denn in zahlreichen anderen Versuchen, gegen welche die eben erwähnten völlig verschwinden, in denen scheinbar dieselben Bedingungen herrschten, konnte ich nichts Aehnliches mit Bestimmtheit wieder finden. Ich kann mich daher mit Rücksicht auf das Resultat all dieser und der frühern Versuche nicht von der allgemeinen Richtigkeit von Dr. Pflüger's Behauptung für überzeugt halten.

Der Grund davon kann nun entweder der sein, dass verschiedene Frösche mit einem andern Zustande der Erregbarkeit behaftet sind, oder dass das Phänomen sich nur bei besondern Veränderungen der Erregbarkeit zeigt, oder dass sich Herr Dr. Pflüger geirrt, oder endlich, dass meine constanten Ströme nicht passend gewählt waren. Letzteres kann sehr leicht möglich sein, wie folgende Ueberlegung zeigt. Da stärkere Ströme von aufsteigender Richtung die Strecke oberhalb der negativen Electrode in ihrer Erregbarkeit herabsetzen, schwächere sie erhöhen sollen, so muss es eine Stromstärke geben, die gar keinen Effect hat. Diese könnte ich zufälliger Weise getroffen haben. Ferner ist ersichtlich, dass mit dem immer weitern Sinken der

schwächern Ströme die Erhöhung der Erregbarkeit nicht ins Unbegrenzte fortgehen kann; denn wenn Herr Dr. Pflüger seine schwachen Ströme soweit schwächt, dass er gar keine mehr hat und die Electroden durch kleine Holzstückchen andeutet, wird er wohl oberhalb derselben keine erhöhte Erregbarkeit mehr finden. Folglich muss von einer gewissen Stromstärke an jene Wirkung wieder abnehmen und es wird diese nur dann besonders deutlich hervortreten, wenn man sich in der Nähe des Maximums des Curvenstücks befindet, welches die Grösse der Erhöhung der Erregbarkeit von der Stärke schwacher, aufsteigender Ströme ausdrückt. Diese etwaige unpassende Wahl ist dann nicht meine Schuld. Zum mindesten aber geht aus dem Allen hervor, dass die Mittheilungen, welche uns Herr Dr. Pflüger über den fraglichen Punkt gemacht hat, ungenügend sind, weil er die Bedingungen, unter denen er gearbeitet, nicht angegeben und seine Versuche von möglichen Einwürfen nicht befreit hat. Ich glaube, dass wenige Physiologen die Pflügersche Angabe nach den vorliegenden Mittheilungen werden bestätigen können, wenigstens nicht ohne irgend ein Bedenken. Uebrigens vergleiche man den Schluss der Kritik über den zweiten Theil der Behauptung Pflüger's, zu dem wir jetzt übergehen. Es ist die von ihm behauptete Erweiterung des von mir aufgestellten Satzes, in der Angabe bestehend, dass die jedesmaligen Wirkungen des Stromes bezüglich der von ihm eingeleiteten Veränderungen der Erregbarkeit von den Electroden aus asymptotisch abnehmen sollen, gerade so, wie dies mit dem Electrotonus der Fall ist. Ich will den Angaben des Herrn Dr. Pflüger nicht insofern widersprechen, als ich behaupte, an der Sache sei durchaus nichts Wahres, aber ich erlaube mir, den Leser auf die grossen Schwierigkeiten und Unsicherheiten aufmerksam zu machen, welche uns hier entgegentreten und von deren Existenz, noch viel weniger von deren Ueberwindung uns Herr Dr. Pflüger etwas gesagt hat. Ich muss offen bekennen, dass ich dieserhalb die Frage gar nicht in Angriff genommen habe [1]),

---

1) Dem Leser, welcher meine Abhandlung in den Beiträgen sorgfältig liest, wird es nicht entgehen können, dass mir der angeregte Gedanke nicht fremd war; ich will auch gestehen, dass ich aus theoretischen Gründen an den grössten Theil der Pflüger-

obgleich nichts näher liegt, als auf dieselbe zu verfallen, nichts näher, als sich die Sache so auszusinnen, wie sie Herrn Dr. Pflüger's Angaben entspricht, insbesondere, wenn man sich vorstellt, dass die Theorie des Electrotonus in ihrer jetzigen Form ohne besondern Zusatz die in Rede stehenden Phänomene erkläre. Ein paar Versuche, die ich einmal früher in Bezug auf diesen Punkt anstellte, ergaben, dass sich die Sache auf dem Cylinder des Myographions ganz anders als auf dem geduldigen Papier ausnimmt. Um nun von den Schwierigkeiten zu reden, so sind sie theils experimenteller, theils theoretischer Natur. Zunächst treten alle diejenigen Bedenken in Kraft, die ich bereits oben angezogen. Dazu kommt nun noch Folgendes. Erstens wird sich überall der vom Electrotonus herrührende Strom einmischen und zwar an den verschiedenen Stellen des Nerven in verschiedener Weise. Es ist möglich, dass dieser Einfluss für manche Anordnungen unmerkbar wird, jedenfalls aber bedarf es der besondern Untersuchung, deren sich Herr Dr. Pflüger so gern überhebt. Zweitens ist zu beachten, dass während man für denselben Strom verschiedene Strecken des Nerven auf seine Erregbarkeit prüfen will, diese selbst sich während dieser Zeit ändert. Daher dürften, vorausgesetzt, dass die quantitativen Unterschiede in der Veränderung der Erregbarkeit auf den verschiedenen Strecken des Nerven so gross sind, dass sie sicher mit Hülfe des Myographions darstellbar sind, sich nur die allergröbsten Züge eines Gesetzes durch das Experiment aufdecken lassen und durch ein offnes Bekenntniss würde man ersehen, wie viel Hypothetisches demselben anhaftet. Wie es in Wirklichkeit mit diesen Dingen steht, geht z. B. daraus hervor, dass ich beim besten Willen nicht einmal mit Sicherheit die Erhöhung der Erregbarkeit jenseits der negativen Electrode bei schwachen, aufsteigenden Strömen habe nachweisen können, wie viel weniger noch einen Unterschied in derselben in der von Pflü-

---

schen Behauptungen glaube, aber ich bin wenig geneigt, zu glauben, dass sich die Sache so glatt experimentell abmachen lasse. Uebrigens wünsche ich sehr, dass jemand mit Berücksichtigung der im Folgenden angeregten Bedenken die Sache noch einmal vornehme, aber die Resultate mit genauer Angabe, auch der kleinsten Umstände, seiner Methode mittheile.

ger angegebenen Weise. Man muss bei derartigen Versuchen nicht vergessen, dass es hier, wie im Gebiete des Microscopischen eine Grenze des sicher Demonstrirbaren gibt, dass man diese der Wahrheit zu Liebe respectiren müsse und sie nicht zu Liebe einer Idee überschreiten dürfe. Hat aber dennoch Herr Dr. Pflüger seine Ueberzeugungen auf dem Wege des Experimentes gewonnen, so hatte er ohne Zweifel die Aufgabe, uns seine Methode ausführlicher mitzutheilen, als es geschehen. Eine Bemerkung noch kann ich jedoch hier nicht unterdrücken; die Frage nämlich, wesshalb die in Rede stehende Behauptung nur in der ersten Mittheilung erscheint, in welcher nur von solchen Versuchen die Rede ist, bei welchen die Schätzung der Zuckung dem blossen Anschein nach geschah; wesshalb hat uns Herr Dr. Pflüger nicht die Resultate seiner Messungen am Myographion mitgetheilt und aus welchem Grunde verschweigt er die Sache in seinem Hemmungsnervensystem, wo er doch sorgsam alle Blätter des für ihn zu windenden Lorbeerkranzes zusammengetragen? Ich will die Kritik dieses Punktes damit beschliessen, aufzuzeigen, dass auch für die Vorstellung gewisse und zwar nicht unbedeutende Schwierigkeiten erwachsen, wenn man an die Richtigkeit der Pflüger'schen Angaben in ihrem ganzen Umfang glaubt. Nehmen wir also an, es sei dieselbe experimentell ausser allen Zweifel gestellt, und analysiren wir folgenden Fall. Es werde wie Fig. 3 zeigt, der Nerv von einem aufsteigenden Strom durchflossen. Dann sind die Zuckungen auf der Nervenstrecke von der positiven Electrode nach dem Muskel hin geschwächt und zwar in der Art, dass die durch Reizung der kleinen Strecke *ab* entlockte Zuckung kleiner als die der durch *cd* und die durch Reizung dieser kleiner, als die der durch *ef* u. s. w. ausfällt. Dies heisst: die Schicht *ab* bietet der Erregung des Innervationsvorganges einen grössern Widerstand dar, als die *cd* und diese einen grössern, als *ef* u. s. w. und daraus folgt der Satz: dass in dem Maasse, als wir der Erregung des Innervationsvorganges Widerstand bietende Schichten **ausschalten**, die Grösse der Zuckung **wächst**. Vergleichen wir hiermit das Resultat der Analyse des Versuches, den die Fig. 4 darstellt. Bei der Reizung der Strecke *ab* fällt während des Schlusses des constanten Stromes die Zuckung schwächer aus, als bei

offner Kette, ebenso bei der jeder weiter von der positiven Electrode abgelegenen Strecke, nach Behauptung in der Weise unterschieden, dass mit dem Vorschreiten in jener Richtung die Zuckung an Grösse zunimmt. Nach Versuch 3 bieten die einzelnen kleinen Nervenstrecken Widerstände, deren Grösse von der positiven Electrode aus abnimmt, aber keine ist unter ihnen, welche die Erregbarkeit erhöhte. Da sich nun wohl Niemand so ohne Weiteres zu der Annahme verstehen wird, dass eine Nervenstrecke, wenn sie direct gereizt wird, Widerstand biete, diese Eigenthümlichkeit aber aufgebe, wenn der bereits an einer andern Stelle erregte Innervationsvorgang sich durch sie hindurchpflanzen soll; so kommen wir zu dem Schlusse: in dem Maasse als wir der Erregung des Innervationsvorgangs Widerstand bietende Schichten **einschalten, wächst** die Zuckung. Dies Resultat stimmt nicht nur nicht mit dem vorigen, sondern wir würden sogar das Gegentheil erwarten. Um diesen Widerspruch zu heben, kann man allerdings annehmen, dass der motorische Nerv sich von der positiven Electrode aus nach dem centralen Ende hin anders verhalte, als nach dem peripherischen hin. Ich wäre nicht abgeneigt, diese Entdeckung bereitwillig anzuerkennen, wenn alle Zweifel über den Thatbestand gehoben wären. Vorerst habe ich keine besondern Gründe, mich jener Annahme hinzugeben und folglich muss ich in der gemachten Ueberlegung einen Zweifel an Dr. Pflüger's Angabe sehen. Geständiger Maassen tritt bei absteigender Stromesrichtung in nächster Nähe der positiven Electrode bedeutende Erniedrigung der Zuckung auf.

Diese Art der Betrachtung ist nicht ungeeignet, von theoretischer Seite her auch einige Zweifel an dem ersten Theil der Behauptung anzuregen, auf welchen wir hiermit noch einmal zurückkommen. In Fig. 5 ist die Erregbarkeit durch den constanten Strom auf der Strecke *ab* herabgesetzt. Der Grund davon muss auf ihr selbst allein oder auf der *ac* liegen [1]) und muss daselbst die zu Grunde lie-

---

1) Herr Dr. Pflüger hat über die Aenderung der Erregbarkeit der zwischen den Electroden befindlichen Nervenstrecke keine Angaben gemacht; ich habe indess durch sehr schwache Ströme, wie die oben angegebenen, durch Kochsalz an jener Stelle erregte

gende Beschaffenheit des Nerven so stark entwickelt sein, dass sie durch die erhöhte Erregbarkeit, abwärts von der negativen Electrode nicht aufgehoben werden kann. In Fig. 6 reicht die Nervenstrecke erniedrigter Erregbarkeit vom Muskel an bis zur negativen Electrode *a*. Wie sehr müsste die Erregbarkeit der kleinen Nervenstrecke *ab* erhöht sein, wenn all die abwärts liegenden Widerstände überwunden und noch eine stärkere Zuckung stattfinden sollte!

Doch genug davon. Ich glaube der Leser wird sich hinlänglich überzeugt haben, dass die Methode des Herrn Dr. Pflüger nicht den Anforderungen der Kritik genügt. War sie aber in Wirklichkeit eine bessere, als nach den publicirten Arbeiten zu schliessen, so trifft die Darstellung der Vorwurf einer nicht geringen Nachlässigkeit.

Ich nehme mir jetzt noch die unangenehme Mühe, dem Leser zu zeigen, in wieweit Herr Dr. Pflüger Grund hatte, mir die Behandlung zu Theil werden zu lassen, die ihm so reizend geschienen. Abgesehen von dem Vorhergehenden, wornach er mit etwas weniger Suffisance hätte vorgehen können, habe ich noch folgender Einzelheiten zu gedenken:

1) Er beschuldigt mich, dass ich mich für den Entdecker der in Rede stehenden Phänomene ausgegeben hätte, während doch, der historischen Wahrheit getreu, Valentin die Ehre der Entdeckung zukomme. Herrn Dr. Pflüger diene zur Nachricht, dass die betreffende Abhandlung in meinen Beiträgen mit einer Geschichte dieses Gegenstandes beginnt, in welcher gezeigt ist, dass Nobili das Grundphänomen zuerst beobachtet hat. Die Art, in welcher ich gerügt werde, Valentin als Entdecker auf diesem Gebiet, der er übrigens gar nicht ist, übergangen zu haben, ist zu spasshaft, um im Ernst darauf antworten zu können; denn ich hege die Zuversicht zu allen Physiologen, dass sie wegen der Art, in welcher ich Herrn Prof. Valentin erwähnt, mich nicht der Unredlichkeit beschuldigen werden.

Zuckungen abnehmen, resp. verschwinden sehen, gleichgültig, in welcher Richtung die Ströme im Nerven liefen.

2) Meine Bekenntnisse bezüglich der Bedeutung des Rückenmarks und der betreffenden Nerven gegenüber den Bewegungen der Lymphherzen sind ihm willkommen, um sich der ihm so beliebten Phrase zu bedienen, ich hätte mich zu meinen Irrthümern bekannt. Eine solche Bemerkung ficht mich nicht an, weil ich es nie für entehrend gehalten habe, sich erst von da an zu einer Ansicht zu bekennen, wo alle Zweifel gehoben sind; wohl aber der Versuch des Herrn Dr. Pflüger, dass er dem Leser zu imputiren sucht, meine Ansicht sei in sofern eine irrthümliche gewesen, als nach dem Durchschneiden der zu den Lymphherzen gehenden Nerven diese still ständen. Gerade das zeitweise Fortschlagen derselben nach der bekannten Operation war ja damals der Grund der auseinandergehenden Meinungen. Von dieser Thatsache haben sich früher Viele bei mir überzeugt und wenn es nöthig wäre, Zeugen für eine solche Kleinigkeit zu stellen, so könnte dies geschehen. Ueberdiess sollte doch auch Herr Dr. Pflüger, der so bewandert in der physiologischen Literatur und insbesondere in Valentin's Lehrbuch der Physiologie sein will, wissen, dass dieser gleichfalls und später auch Schiff von dieser Seite her Einwand gegen Herrn Volkmann's Lehre erhoben haben. Endlich haben meine ersten Mittheilungen über die lähmende Wirkung des Stromes Haidenhain die weitere Anregung zu einer bessern Beweisführung der ursprünglichen Lehre gegeben.

3) Er behauptet, dass aus der Vernachlässigung einer gehörigen Würdigung der Stromstärke von meiner Seite und natürlich somit durch seine Entdeckung die Widersprüche zwischen meinen frühern und spätern Arbeiten ihre Deutung finden. Nun bitte ich den Leser, sich doch des Factums in dieser Angelegenheit zu erinnern. Im ersten Aufsatz nämlich hatte ich nicht besonders erwähnt, dass bei absteigendem Strom unterhalb der durchflossenen Strecke die Erregbarkeit erhöht sei; man musste im Gegentheil schliessen, dass auch auf dieser Strecke der Strom seine lähmende Wirkung geltend mache. In meinen Beiträgen habe ich später gesagt [1]), dass ich damals zwar schon einen Theil der Thatsachen gekannt hätte, wel-

1) S. 39.

che für eine Erhöhung der Erregbarkeit gesprochen hätten, dass ich aber wegen dieses sonderbaren und gänzlich abweichenden Verhaltens noch den geheimen Verdacht gehabt, ich möchte einem Irrthum verfallen sein. Dies der von Pflüger angedeutete Widerspruch zwischen meinen frühern und spätern Arbeiten. Jetzt kommt Herr Pflüger und sagt: Für stärkere Ströme gilt alles, wie es von E. beschrieben, für schwächere findet nur die Ausnahme statt, dass bei aufsteigendem Strom die oberhalb der durchflossenen Strecke befindliche in ihrer Erregbarkeit erhöht ist. Wie hieraus nun der obige Widerspruch erklärt werden soll, ist bei ruhigem Gemüthe nicht einzusehen.

Notiz über einige Structurverhältnisse des Cerebellum und Rückenmarks,

von

Prof. Dr. Bergmann in Rostock.

Bidder sagt in seiner neuen Schrift (Unters. üb. d. Text. des Rückenm. von B. u. Kupffer. 1857. S. 44) „dass die conischen Zellen, die die Auskleidung des Rückenmarks bilden, an ihrem verschmälerten Ende in Fasern übergehen, die in die graue Substanz eintreten, und hier theils an andere Fasern sich anschliessen, theils in Bindegewebszellen übergehen" — und führt dann an, dass ihm eine ähnliche Beobachtung nur aus Hannover's Schrift über das Nervensystem bekannt sei. Hannover sah nämlich ein entsprechendes Verhalten in den Hirnhöhlen des Frosches.

Diese Beobachtung freue ich mich in gewissem Grade bestätigen zu können, und hoffe, dass das Interesse einer solchen baldigen Bestätigung die fragmentarische Natur meiner Mittheilung hinreichend erklären wird. — Mir ist es von Bufo cinereus bekannt, dass dort (ich besitze namentlich sehr deutliche Präparate aus dem Ventric. IV.) aus der epithelartig aussehenden Bekleidung sehr zahlreiche feine Fasern in das Mark eindringen. Auf Querschnitten des Ventr. quart. bilden sie nach aussen convexe Bögen in jeder Hälfte. Verbindung mit Bindegewebe habe ich daran nicht erkannt, bin aber sehr geneigt sie anzunehmen und war auch schon bei dem ersten Erkennen, Dank den frühern Dorpater Arbeiten, ziemlich dahin resignirt, dass es nicht ein System von Nervenfasern sein möge.

In einem Punkte stimmt jedoch meine Wahrnehmung mit der Bidder'schen nicht. Wiewohl nämlich die Schicht, aus welcher die Fasern hervortreten, epithelartig aussieht, auch die Spuren von Cilien an der Fläche nicht fehlen, so hat doch an einigen hinreichend isolirten Fasern der Theil, welcher in diesem scheinbaren Epithel steckte, durchaus nicht die Beschaffenheit eines Epithelcylinders sondern einer

Spindelzelle, welche von ihrem kernhaltigen kleinen Bauche einen kurzen Fortsatz gegen die Ventrikeloberfläche, einen langen in das Mark sendet. Sieht man diese Fasern in ihrem oberflächlichen Theile neben einander, so können vielleicht die Fasern als Zellengrenzen, die Kerne als Kerne dieser Zellen imponiren. Eine Abgränzung gegen das Mark erhalten diese Scheinzellen dadurch, dass hier die Fasern durch ein zartes Häutchen unter einander verbunden sind, von welchem ich die Fetzen noch wie einen zarten Kragen an isolirten Fasern sehe.

Möglich bleibt es indessen, dass noch Zellen zwischen diesen Fasern stecken, welchen die Cilien angehören.

Erinnert wurde ich an diese Präparate vor einigen Monaten durch eine eigenthümliche Erscheinung am Cerebellum der neugebornen Katze, welches ich in Chromsäure erhärtet hatte. Es zeigte sich hier am Rande feiner, senkrecht auf die Oberfläche (quer durch die Ränder der Blätter) geschnittener Blättchen eine bald mehr bald minder breite, helle Schicht zwischen der grauen Substanz und der Pia mater. Nicht überall ist dieselbe vorhanden, steigt aber stellenweise bis zu 0,007‴ od. 0,008‴ Par. Dicke. Diese Schicht zeigt sich von ausserordentlich zarten Linien senkrecht in der Weise durchzogen, dass man an manchen Stellen auch hier glauben könnte, eine, freilich kernlose, Zellenschicht vor sich zu sehen. Es ist indessen nur eine zarte klare Masse, durchzogen von zahllosen Fäserchen deren 3 oder 4 in der Dicke auf 0,001‴ Par. gehen mögen. Diese Fäserchen sind die letzten Aeste von andern etwas derbern Fasern, welche in der (hier sehr kernreichen) äussersten Schicht der grauen Substanz zu verfolgen sind. Ich habe dieselben jedoch vielfach isolirt gesehen und finde, dass sie dann scharf gezeichnet erscheinen. Hie und da war ein Kern angeklebt, ob er in innigerer Verbindung mit der Faser stand, konnte ich nicht sehen. An den isolirten Fasern zeigten sich kurze (wohl abgebrochene) Aestchen unter spitzen Winkeln abgehend. Diese haben zum Theil die Richtung gegen die Peripherie, zum Theil aber auch in das Innere des Organes. Letzterer Umstand dürfte gegen die Annahme sprechen, dass die besprochenen Fäserchen noch der Verzweigung der Ganglienkörper angehören, wogegen sich auch noch andere Gründe finden. (Namentlich dass eben hier beim Kätzchen, wo diese Fasern so sehr deutlich sind, die Aus-

läufer unmittelbar an den Ganglienkörpern kaum zu finden sind.) Dagegen ist es mir bei diesen in so verschiedener Richtung abgehenden Aestchen wahrscheinlich geworden, dass die fraglichen Fasern ein Netz in der grauen Substanz bilden. An einer isolirten Faser, welche 0,04‴ grade hervorsteht, ist das Ende schön zu sehen, welches in der klaren Substanz steckte, es fährt hier die Faser in einige feinere Fäserchen auseinander. Das Bild erinnert (nur merklich zarter) an das Verhalten der Radialfasern der Netzhaut wo sie an die Membrana limitans treten. Letztere Aehnlichkeit wird nun noch durch einen weitern Umstand erhöht: es findet sich nämlich auch ein Repräsentant der Membrana limitans in unserm Bilde: es liegt eine sehr feine structurlose Lamelle, verschieden von der Pia mater, auf der Oberfläche des Cerebellum. Ich erkannte diess schon mit einiger Sicherheit im Zusammenhange, indem der Rand der Präparate (wo die Pia mater fehlte) theilweise von einer scharfen Doppellinie begränzt war, theilweise äusserst zart und unbestimmt erschien, wo im letztern Falle also die Limitans mit der Pia mater abgerissen war. Ich bin jedoch so glücklich gewesen, auch einen feinen Streifen dieser Limitans zu finden, welcher in einer Strecke noch an der Oberfläche festhing und dieser den scharfen Umriss verlieh, während er weiterhin vom Rande des Präparates abwich. Hier liess sich dann erkennen dass von jenen feinsten Fäserchen eine Anzahl mit aus der Substanz gerissen an der Limitans hingen, wie die Zinken am Kamme. Auf diese Wahrnehmung bezieht sich die obige Schätzung der Feinheit dieser Fasern.

Wie weit die Fasern eindringen, ob z. B. bis zwischen die Ganglienkörper, weiss ich nicht.

Ich habe bis jetzt keine Präparate der erwachsenen Katze zur Vergleichung, sondern nur von einigen andern erwachsenen Thieren und vom Menschen. Unter diesen finde ich beim Hunde ähnliche Fasern mit Sicherheit, indem ich sie auch dort isolirt aus der grauen Substanz habe hervorragen sehen. Die helle Schicht fehlt überall und mag der histologischen Entwicklung angehören. Die Membrana limitans mag verbreitet vorkommen, die freien Ränder aller dieser Präparate sind nicht der Art, dass sie ein Urtheil erlauben; vielleicht hängt dieses Häutchen bei andern Thierarten oder im Erwachsenen fester an der Pia mater. Bei

den wenigen übrigen Thieren (Erinac. europ., Mus decum.) habe ich hie und da geglaubt, Spuren dieser Fasern zu finden und so auch beim Menschen. Ich finde hier die äusserste Schicht der grauen Substanz mehrfach fein gegen die Oberfläche gestreift, habe aber keine isolirte Faser bis jetzt gefunden und sehe auch anderwärts diese sehr feinkörnige Masse ohne alle Streifung.

Für etwas anderes als Bindematerial wird man die besprochenen Fasern nicht halten dürfen.

Ueber die Nerven der Darmwand.

Vorläufige Mittheilung

von

G. Meissner.

Die Schicht von Bindegewebe, welche die Muskelhaut des Darms an die Schleimhaut heftet, und welche früher nach Willis' Vorgange als Tunica nervea bezeichnet wurde, darf wohl zu den nervenreichsten Gegenden des Körpers gezählt werden. In jedem mit flachem Scherenschnitt abgetragenen Stückchen sind zahlreiche mikroskopische Nervenstämmchen enthalten. Diese bilden durch vielfache Anastomosen Geflechte und die feineren daraus hervorgehenden Zweige scheinen hauptsächlich in die Muskelhaut einzudringen, so wie es denn auch namentlich die tieferen zunächst auf der Muskelhaut liegenden Bindegewebsschichten sind, die so reichlich von Nervengeflechten durchzogen werden. — Die Primitivfasern gehören zum bei weitem grössten Theile (vielleicht ausschliesslich) den blassen, nicht doppeltcontourirten an, sind mit zahlreichen Kernen besetzt und bilden zu 5 bis 30 in kernhaltige Scheiden zusammengefasst die feineren und dickeren Stämmchen.

Häufiger sind die feinen Stämmchen, und es kommen auch solche von nur 2 bis 3 Primitivfasern, so wie endlich ganz einzeln verlaufende Fasern vor. Ich habe diese Untersuchungen bisher am Darm vom Menschen, Schwein und Rind angestellt.

Am Dünndarm ist der Nervenreichthum am beträchtlichsten; bedeutend auch in der Wand des Dickdarms; dagegen findet man in jener Bindegewebslage der Magenwandung die Nerven weit spärlicher, wobei jedoch wohl zu berücksichtigen ist, dass daselbst das Bindegewebe zwischen Muskelhaut und Schleimhaut mächtiger entwickelt ist; immerhin jedoch scheinen die Dünndarmgeflechte weit zahlreicher zu sein.

Das Interessanteste und Wichtigste nun aber an diesen Darmwandgeflechten ist der nicht minder grosse Reichthum an Ganglien, welche in wahrhaft erstaunlicher Menge überall in die Plexus eingelagert sind. Die Grösse dieser Ganglien entspricht meistens der Dicke der Nervenstämmchen, in deren Verlauf oder in deren Kreuzungspunkte sie sich finden. Die grössten, die ich sah, bestanden wohl aus 30—50 Zellen; häufiger aber finden sich kleinere, aus nur 5—10 Zellen bestehend, die entweder entsprechend feinen Nervenstämmchen angehören, oder auch seitlich an dickeren Stämmchen, mit nur wenigen Fasern derselben in Verbindung stehend, aufliegen. Die Ganglienzellen bieten das bekannte Verhalten dar, und auf Details soll hier nicht eingegangen werden. Beim Menschen fand ich Pigmentkörnchen im Zelleninhalt; beim Kalb sind sie ganz hell und farblos. — Ist der Darm in unten anzudeutender Weise zur Untersuchung vorbereitet, so kann man sich kaum ein deutlicheres, schöneres Bild von dem Verhalten sowohl der Ganglien zu den Nervenstämmen, als auch von dem der einzelnen Ganglienzellen zu den Primitivfasern wünschen, als es hier in vielen Fällen ohne Weiteres dargeboten wird: wie präparirt liegen oft zahlreiche kleinere und grössere Zellenhaufen mit aus- und eintretenden feinen Primitivfaserbündeln vor. Viele der Zellen sind ohne allen Zweifel sofort als bipolare zu erkennen, und zwar ist dies besonders evident, wenn, was gar häufig vorkommt, eine einzelne Zelle in den Verlauf einer Primitivfaser eingeschaltet ist, ohne dass ein Ganglion gebildet ist; solche Zellen sind dann gewöhnlich spindelförmig und setzen sich an beiden entgegengesetzten Polen in eine Faser fort. Die Zellen der Ganglien selbst sind ebenfalls oft bipolar, dann aber meistens so, dass beide Fasern dicht neben einander abgehen und der grösste Theil der Peripherie der Zelle geschlossen ist. Die Faserursprünge aller solcher Zellen pflegen dann gegen das Centrum des Knotens gerichtet zu sein, in welchen oft fünf bis sieben Nervenstämmchen von allen Seiten her eindringen. Ausser bipolaren Zellen sah ich aber mit Bestimmtheit auch solche, aus denen entweder einerseits oder auch an beiden Polen zwei Fasern dicht neben einander austraten; Zellen, welche wie die centralen, nach allen Richtungen hin Fortsätze (Fasern) abgeschickt hätten, sah ich bisher in jenen Ganglien nicht. — Die Wand

des Dünndarms ist bei weitem am reichsten an Ganglien, und ich habe in der That wohl kaum ein Präparat untersucht, ohne mehre Ganglien zu finden; jedes Nervenstämmchen beinahe, dem man nachgeht, führt zu einem Ganglion. Am Dickdarm fehlen sie ebenfalls nicht, doch sind sie nicht so zahlreich. In der Magenwand mag die relative Menge der Ganglien nicht geringer sein, als in der Darmwand: die geringere Zahl der Nerven wurde schon hervorgehoben. Beim Menschen fand ich die in der Magenwand gelegenen Ganglienzellen grösser, als die der Darmwand.

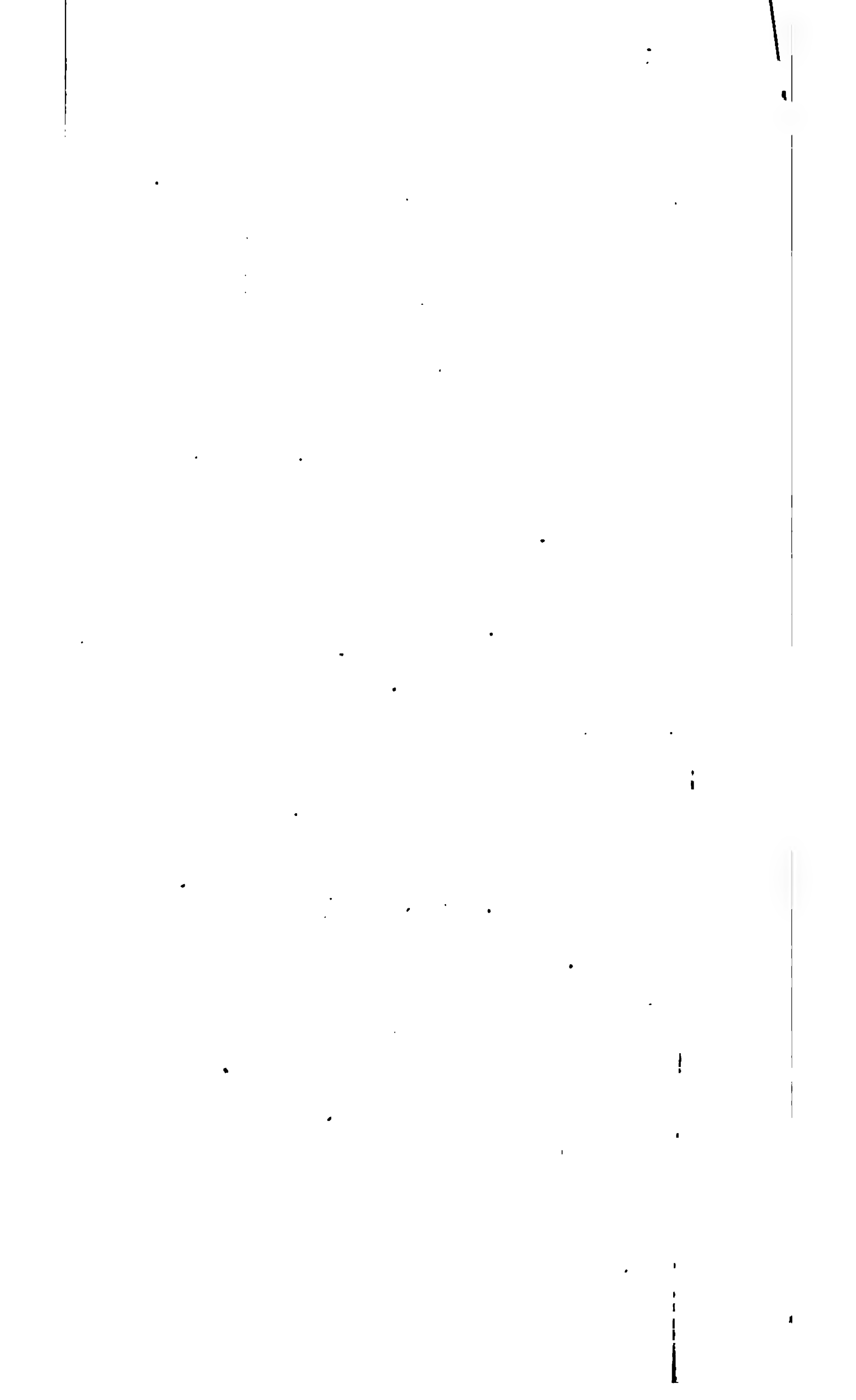
Das Vorstehende soll zwar nur eine vorläufige Notiz sein und behalte ich mir eine ausführlichere Mittheilung nebst Abbildungen vor; doch ist es nothwendig, hier sogleich auch ein Wort von der Untersuchungsart zu sagen. Ich habe mich überzeugt, dass man am frischen Darm, ohne weitere Hülfe, als vielleicht mit der der Essigsäure, sowohl die Gegenwart der Nerven, als auch die der Ganglien constatiren kann; doch das ist eine mühsame, zeitraubende und höchst unzweckmässige Methode. Vortreffliche Dienste leistet der rectificirte Holzessig (hell weingelb) in mässiger Concentration, welcher nach einiger Zeit das Bindegewebe höchst durchsichtig macht und Nerven und Ganglien ganz integer, ja fast ganz unverändert lässt; Essigsäure thut, nachdem der verdünnte Holzessig einige Tage eingewirkt hat, ebenfalls noch gute Dienste. — Ich hatte die Freude, bei einem Besuche in Göttingen vor kurzem die Herren Henle und Ecker von den wesentlichsten der vorstehenden Thatsachen zu überzeugen.

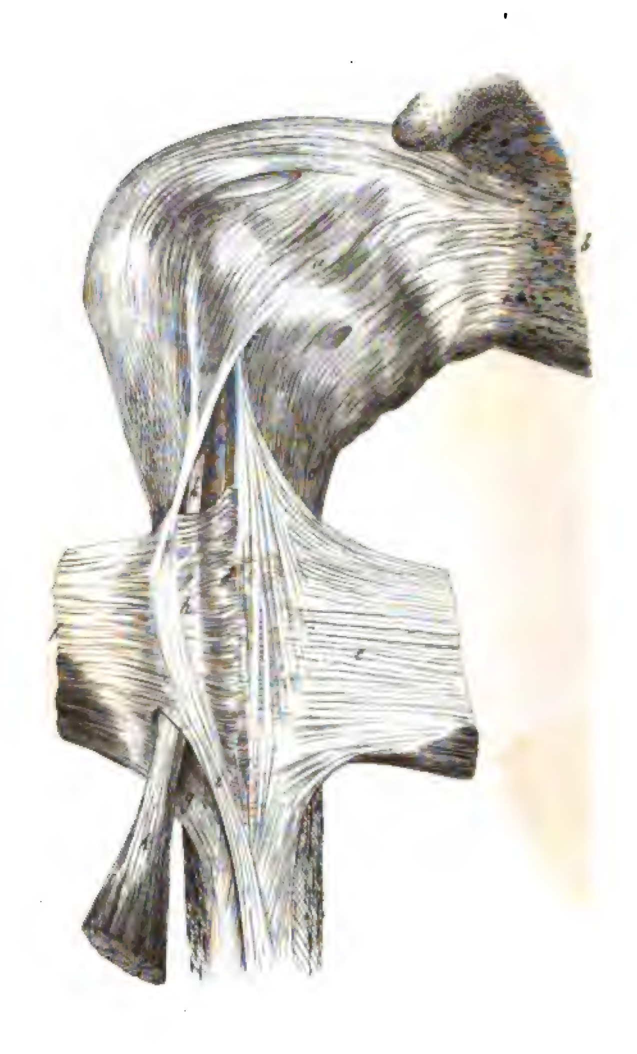
Errata.

S. 236 Z. 22 v. o. statt 0,001 l. 0,0001.
S. 242 Z. 13 v. o. l. mag es nun auf einem Planum liegen, oder in einem beliebigen Medium etc.

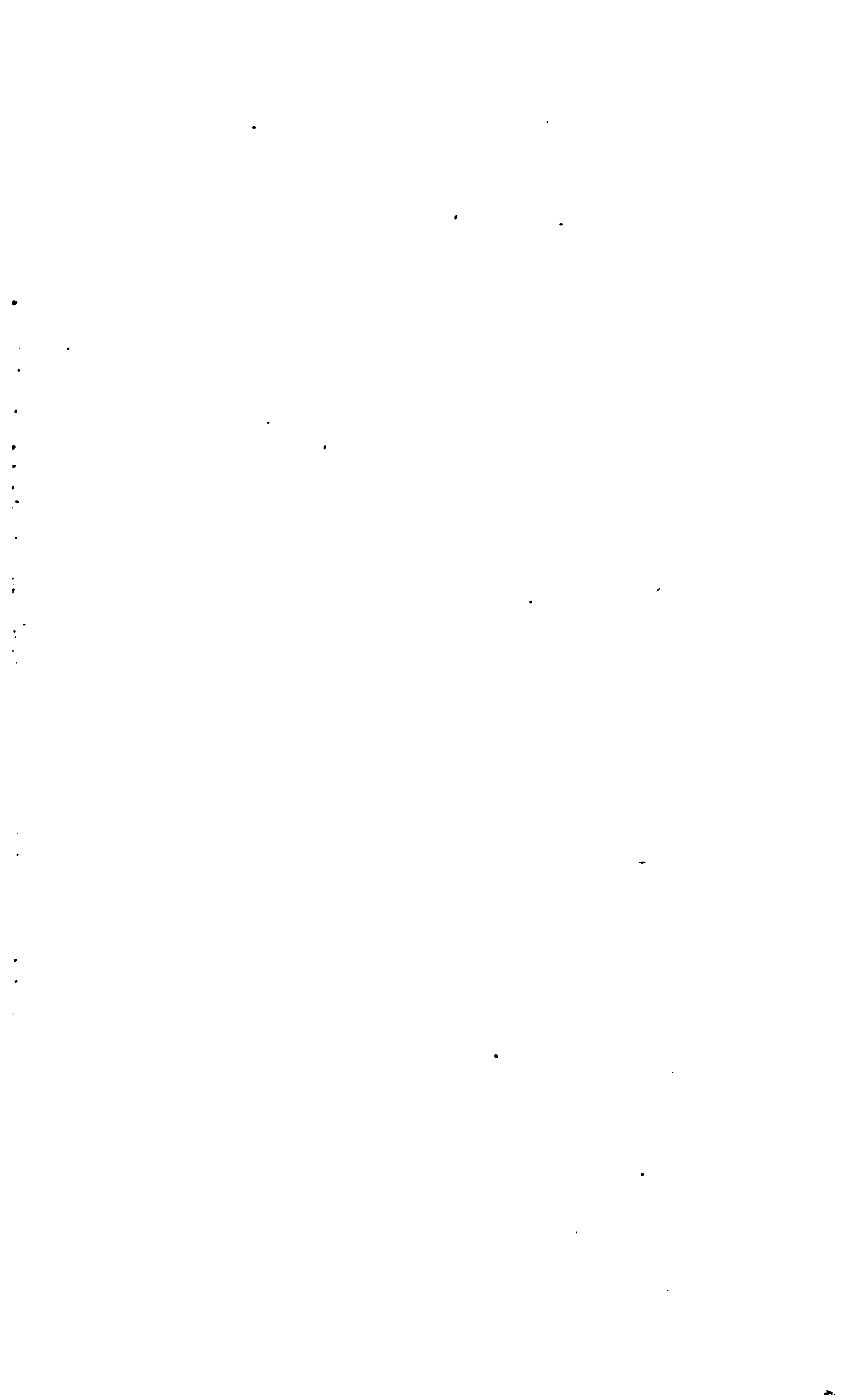
VI.

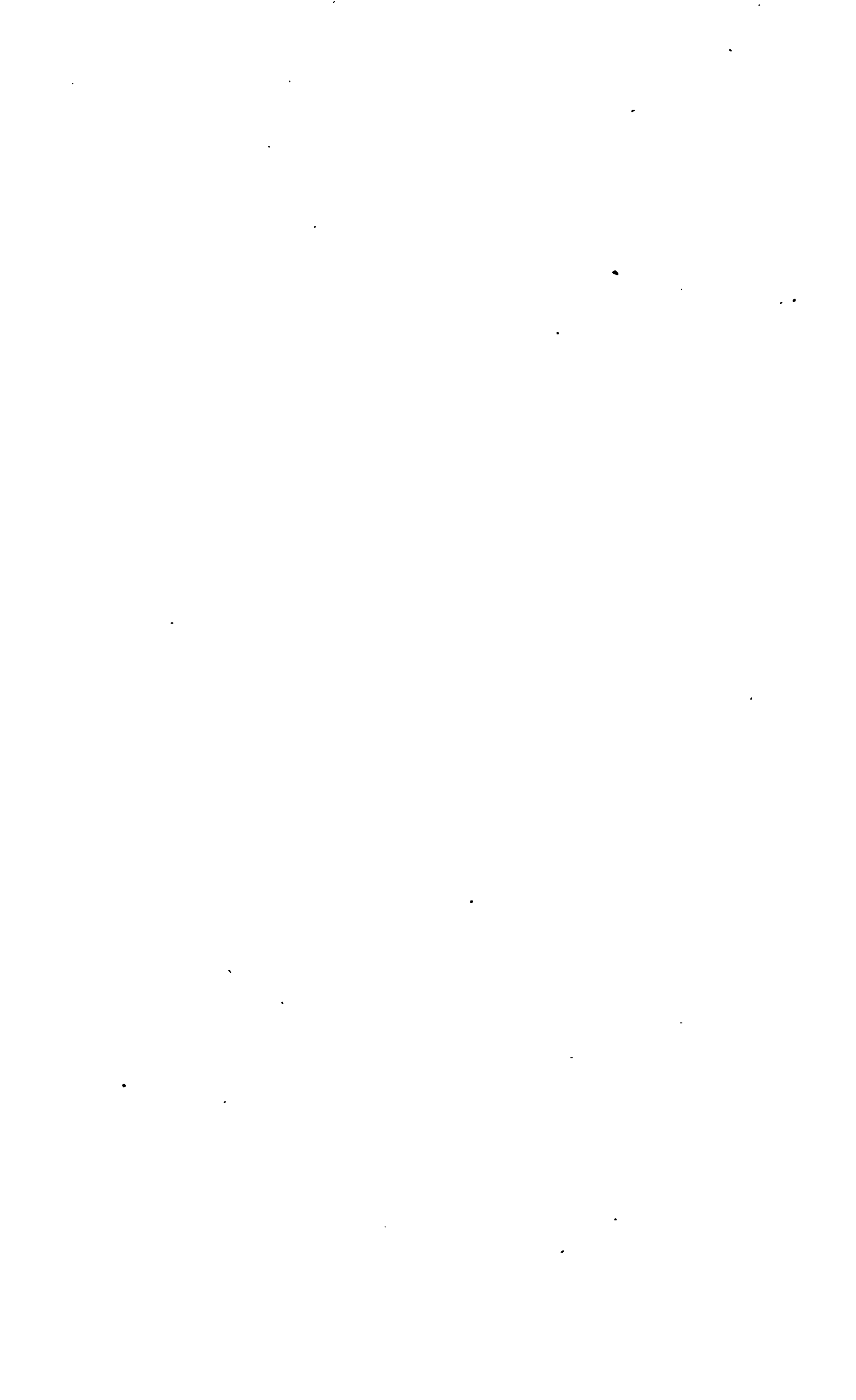
H.

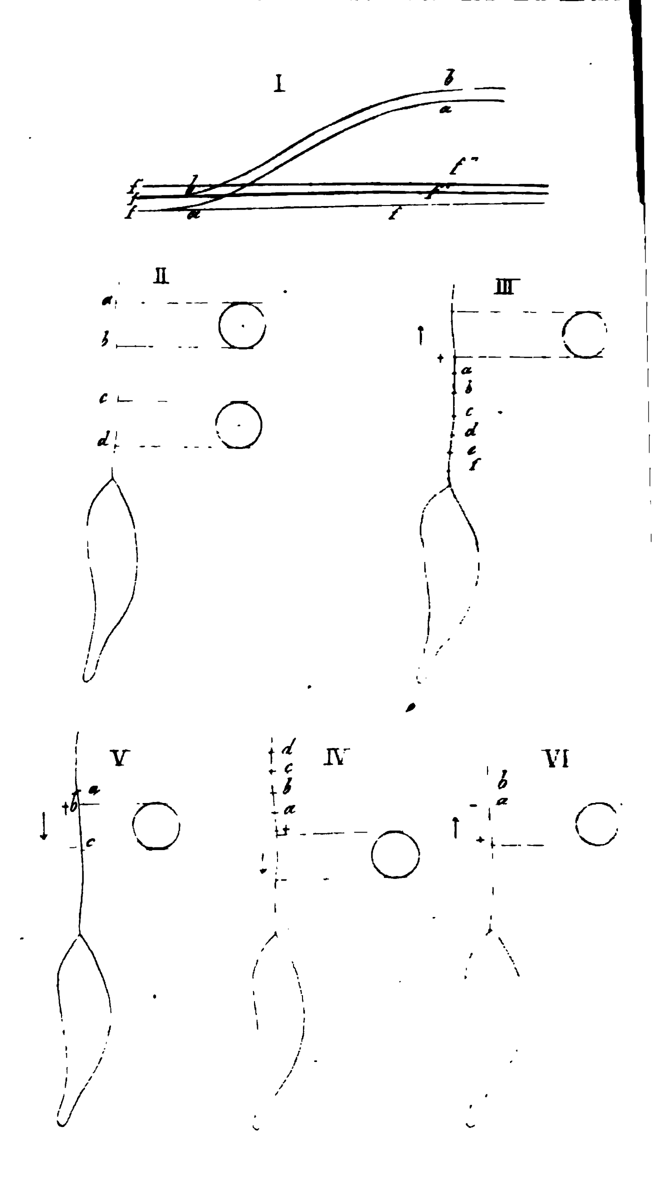




F. Küsthardt sc






I
b
a
f
f
f
b
a
f'''
f''
f'
II
a
b
c
d
III
a
b
c
d
e
f
V
a
b
c
IV
d
c
b
a
VI
b
a

I.



II.





